INTER-MEMO

Fiches de synthèse illustrées

HEPATOLOGIE GASTROLOGIE ENTEROLOGIE

ENC

2ème édition

Michaël
SOUSSAN

VG

INTERNAT - MEMOIRE

Fiches de synthèse illustrées

Hépato-Gastro-Entérologie

2ème Edition

Michaël SOUSSAN



REMERCIEMENTS

A mes parents, Nathalie et Armand
A mon frère Johann et ma sœur Jessica
A mon petit doudou, Rébecca

Toute mon amitié à Delphine G., Delphine R., Jérôme P., Stéphane B.
Avi A., Anne S.

Je remercie Patrick Bellaïche pour sa confiance et Deidre Vernazobres pour ses précieux conseils.

« Il ne s'agit pas de beaucoup lire, mais de bien lire »
Philosophe grec

PROGRAMME DE L'INTERNAT 2004
EN HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
MEDICALE ET CHIRURGICALE

Œsophage

N°280. Reflux gastro-oesophagien chez l'adulte. Hernie hiatale. Diagnostiquer un reflux gastro-oesophagien et une hernie hiatale. Argumenter l'attitude thérapeutique (P) et planifier le suivi du patient

N°152. Tumeurs de l'œsophage. Diagnostiquer une tumeur de l'œsophage.

Traitement du cancer de l'œsophage (hors programme)

N°308. Dysphagie. Devant une dysphagie, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents

Estomac

N°290. Ulcère gastrique et duodénal. Gastrite. Diagnostiquer un ulcère gastrique, un ulcère duodénal, une gastrite. Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

N°150. Tumeurs de l'estomac. Diagnostiquer une tumeur de l'estomac

Traitement du cancer de l'estomac (hors programme). Effets secondaires de la gastrectomie. Prise en charge diététique après gastrectomie

Intestin grêle

N°303. Diarrhée chronique. Devant une diarrhée chronique, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents

Les points forts sur la maladie cœliaque, les tumeurs carcinoïdes, le syndrome de Zollinger-Ellison et la maladie des laxatifs

Côlon et rectum

N°229. Colopathie fonctionnelle. Diagnostiquer une colopathie fonctionnelle. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

N°300. Constipation chez l'adulte (avec le traitement). Devant une constipation de l'adulte, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents

N°234. Diverticulose colique et sigmoïdite. Diagnostiquer une diverticulose colique et une sigmoïdite. Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

N°118. Maladie de Crohn et Recto-colite hémorragique. Diagnostiquer une maladie de Crohn et une recto-colite hémorragique. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

N°100. Parasitoses digestives : lambliase, téniasis, ascaridiose, oxyurose, amibiase, hydatidose. Diagnostiquer les principales parasitoses digestives

N° 148 - Tumeurs du colon et du rectum. Diagnostiquer une tumeur du colon et une tumeur du rectum. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

Proctologie

N°273. Pathologie hémorroïdaire. Diagnostiquer une pathologie hémorroïdaire. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

Fissure anale (hors programme)

Hernies

N°245. Hernie pariétale chez l'enfant et l'adulte. Diagnostiquer une hernie inguinale de l'enfant et de l'adulte. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

Schéma : anatomie de la région de l'aine

Foie et voies biliaires

N°228. Cirrhose et complications. Diagnostiquer une cirrhose. Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient. Décrire les principes de la prise en charge au long cours

N°242. Hémochromatose. Diagnostiquer une hémochromatose. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

N°151. Tumeurs du foie, primitives et secondaires. Diagnostiquer une tumeur du foie primitive et secondaire

Tumeurs bénignes du foie. Kystes et abcès du foie. CAT devant des métastases hépatiques révélatrices.

N°83. Hépatites virales. Anomalies biologiques hépatiques chez un sujet asymptomatique. Diagnostiquer une hépatite virale. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient. Interpréter des anomalies biologiques hépatiques chez un sujet asymptomatique

Hépatites virales aiguës. Hépatites virales chroniques. Stratégie diagnostique devant une augmentation aiguë ou chronique transaminases > 10 N et < 10 N. Hépatopathies alcooliques non cirrhotiques. Stratégie diagnostique devant une augmentation des _-GT et des PAL.

N°258. Lithiase biliaire et complications. Diagnostiquer une lithiase biliaire et ses complications. Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

Schéma : anatomie des voies biliaires

N°298. Ascite. Devant une ascite, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents

N°318. Hépatomégalie et masse abdominale. Devant une hépatomégalie, une masse abdominale, ou la découverte de nodule hépatique, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents

N°320. Ictère. Devant un ictère, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents

Pancréas

N°268. Pancréatite aiguë. Diagnostiquer une pancréatite aiguë. Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge

N°269. Pancréatite chronique. Diagnostiquer une pancréatite chronique. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

N°155. Tumeurs du pancréas. Diagnostiquer une tumeur du pancréas

Urgences

N°205. Hémorragie digestive. Diagnostiquer une hémorragie digestive. Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge

N°217. Syndrome occlusif. Diagnostiquer un syndrome occlusif. Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge

Les points forts sur le mécanisme de strangulation, l'invagination intestinale, le cancer colique en occlusion et l'iléus biliaire. Complications du syndrome occlusif. 2 cas particuliers (occlusions fonctionnelles et post-opératoires)

N°275. Péritonite aiguë. Diagnostiquer une péritonite aiguë. Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge

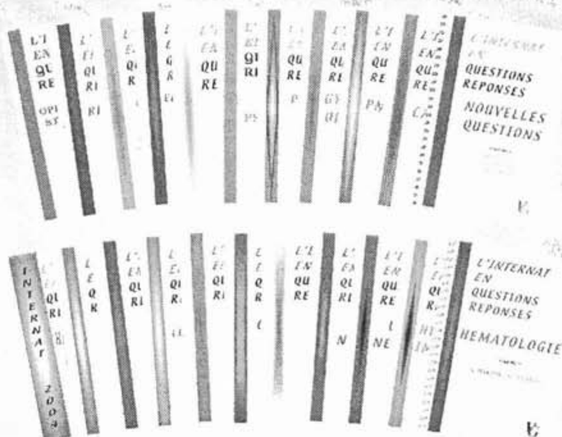
N°224. Appendicite de l'enfant et de l'adulte. Diagnostiquer une appendicite chez l'enfant et chez l'adulte. Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge

N°195. Douleurs abdominales et lombaires aiguës chez l'adulte. Diagnostiquer une douleur abdominale et lombaire aiguë de l'adulte. Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge

N°302. Diarrhée aiguë chez l'adulte (avec le traitement). Devant une diarrhée aiguë chez l'adulte, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

N°345. Vomissements de l'adulte (avec le traitement). Devant les vomissements de l'adulte, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents. Argumenter l'attitude thérapeutique (P) et planifier le suivi de l'évolution.

L'Internat en QUESTIONS-REPONSES



LISTE DES OUVRAGES PARUS

0- LES NOUVELLES QUESTIONS
1- CARDIOLOGIE
2- PNEUMOLOGIE
3- GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
4- DERMATOLOGIE
5- PSYCHIATRIE
6- PEDIATRIE
7- ENDOCRINOLOGIE-NUTRITION
8- CANCEROLOGIE
9- RHUMATOLOGIE
10- OPHTALMOLOGIE-STOMATOLOGIE
11-HEMATOLOGIE
12-HEMATOLOGIE-IMMUNOLOGIE
13-UROLOGIE-NEPHROLOGIE
14-NEUROLOGIE
15-MALADIES INFECTIEUSES
16-ORTHOPEDIE
17- SANTE PUBLIQUE
18- MEDECINE LEGALE-TRAVAIL-TOXICO
19- O.R.L.-GENETIQUE
20- URGENCES
21- HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE

Une collection de 22 volumes couvrant tout le programme, au prix unitaire de 9 €

Editions Vernazobres-Grego

PROGRAMME DE L'INTERNAT 2004 EN HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE MEDICALE ET CHIRURGICALE

PATHOLOGIES DE L'ŒSOPHAGE

PATHOLOGIES DE L'ESTOMAC

PATHOLOGIES DE TUBE DIGESTIF

PROCTOLOGIE

HERNIES

PATHOLOGIES DU FOIE ET VOIES BILIAIRES

PATHOLOGIES DU PANCREAS

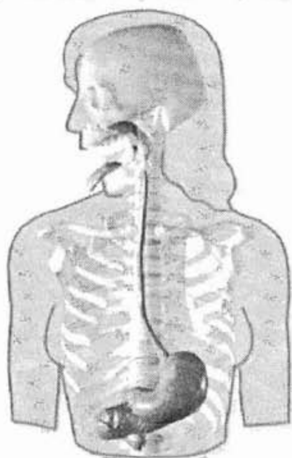
URGENCES

Abréviations utilisées dans l'ouvrage

Ac : anticorps
ADK : adénocarcinome
ADP : adénopathies
AEG : altération de l'état général
Ag : antigène
ATB : Antibiotiques
BGN : bacilles gram négatif
BZD : benzodiazépine
CBP : cirrhose biliaire primitive
CCR : cancer colo-rectal
CHC : carcinome hépato-cellulaire
CMT : carcinome médullaire de la thyroïde
CO : monoxyde de carbone
CSP : cholangite sclérosante primitive
DN : dérivés nitrés
DPC : duodéno-pancréatectomie céphalique
DT : delirium tremens
EBO: endobrachyoesophage
EIAS: épine iliaque antéro-supérieure
Ep. : en particulier
EVA : ectasies vasculaires antrales
FDR : facteurs de risque
FIG / FID : fosse iliaque gauche / droite
HCD : hypochondre droit
HCG : hypocondre gauche
HD : hémorragie digestive
HLPNN : hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles
HMG : hépatomégalie
HP : Hélicobacter Pylori
HTIC : hypertension intra-crânienne
HTP : hypertension portale
Ica : inhibiteur calcique
(I)EPS : (immuno) électrophorèse des protéines sériques
IHC : insuffisance hépato-cellulaire
ILA : infection du liquide d'ascite
IPLV : intolérance aux protéines de lait de vache

IPP: inhibiteurs de la pompe à protons
IR : insuffisance rénale
LVB : lithiase de la voie biliaire
NHA : niveaux hydro-aériques
NEM : Néoplasie endocrinienne multiple
PA : pancréatite aiguë
PBH : ponction biopsie hépatique
PC : pancréatite chronique
PLA : ponction du liquide d'ascite
RGO : reflux gastro-œsophagien
SIO : sphincter inférieur de l'œsophage
SPG : spléno-pancréatectomie gauche
TRC : test au rouge carmin
UGD : Ulcère gastro-duodénal
VADS : voies aéro-digestives supérieures
VB : voies biliaires
VBIH / VBEH : voies biliaires intra / extra hépatique
VBP : voie biliaire principale
VCT : varices cardio-tubérositaires
VO : varices œsophagiennes

I. Pathologies de l'œsophage



Reflux gastro-oesophagien

Affection bénigne, fréquente (20% pop) et chronique

Physiopathologie

- ⇨ **Hypotonie du SIO** (favorisée par Ica, dérivés nitrés, progestatifs)
- ⇨ Hernie hiatale par glissement (condition ni nécessaire ni suffisante)
- ⇨ Reflux acide entraînant une oesophagite peptique dans 1/2 cas
- ⇨ 4 complications de l'œsophagite : **EBO**, sténose, ulcère, hémorragie
- ⇨ 4 formes secondaires de RGO : chirurgie détruisant le SIO, sclérodermie, grossesse et intubation naso-gastrique

Symptômes typiques = Diagnostic clinique

1 pyrosis
2 régurgitations acides

Symptômes espacés (< 1/sem)

- ⇨ Traitement symptomatique à la demande par alginates (Gaviscon) ou anti-H2 à faible dose

Symptômes rapprochés (> 1/sem)

- ⇨ Traitement symptomatique de 4 semaines par IPP mi-dose (Mopral® 10 mg : 1 cp/j)

→ Succès → Arrêt du traitement / Récidive précoce

→ Echec

Echec / Récidive précoce → Endoscopie digestive haute

1 *Symptômes atypiques*

(20% des cas)

- ⇨ ORL (pharyngites, laryngites)
- ⇨ Broncho-pulmonaires (toux, asthme)
- ⇨ Pseudo-angineuses

Éliminer une étiologie organique !

2 *Signes d'alarme*

- ⇨ altération de l'état général
- ⇨ anémie
- ⇨ hémorragie digestive
- ⇨ dysphagie – odynophagie

3 *Age > 50 ans*

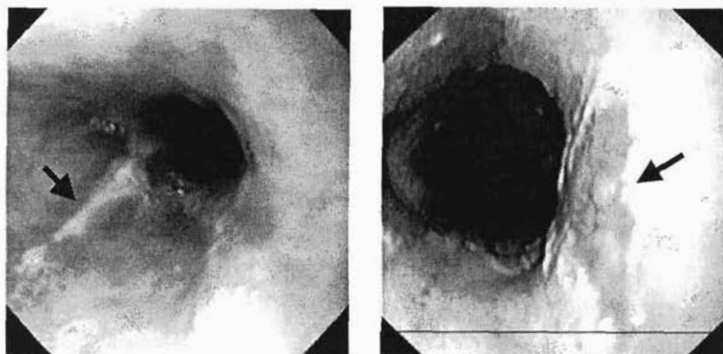
Endoscopie digestive haute +++

(PHmétrie/24h si RGO atypique sans oesophagite)

	Pas d'œsophagite ou non sévère (Grade I-II) 80% des cas	**Oesophagite sévère (Grade III-IV) 20% des cas**
Traitement	IPP pleine dose pendant **4 semaines** (Mopral® 20mg 1cp/j)	IPP pleine dose pendant **8 semaines** (prévenir l'apparition de complications) NB : Dilatation endoscopique si sténose
Contrôle endoscopique de cicatrisation	NON	**OUI**
Indications du traitement d'entretien moyen	⇨ récidives fréquentes ou précoces	⇨ **systématique**
	IPP dose minimale efficace	
Alternative au traitement d'entretien	chirurgie (fundoplicature) si risque opératoire faible et choix du malade	

Règles hygiéno-diététiques

- ⇨ surélévation de la tête du lit de 20 cm (validée)
- ⇨ amaigrissement si surpoids
- ⇨ suppression du décubitus post-prandial
- ⇨ suppression des médicaments diminuant la pression du SIO (théophylline, Ica, dérivés nitrés)



Endoscopie. A gauche : Oesophagite grade 2 (non sévère) avec une ulcération linéaire (flèche). A droite : aspect d'endobrachyoesophage

Hernie hiatale

Définition :

- Protrusion d'une partie de l'estomac dans le thorax à travers le hiatus oesophagien

Deux types

1 Hernie par glissement (position intra-thoracique du cardia) – 95% → favorise et aggrave le RGO car perte des facteurs anatomiques de continence
2 Hernie para-oesophagienne par roulement – 5 % (cardia fixe, grosse tubérosité intra-thoracique)

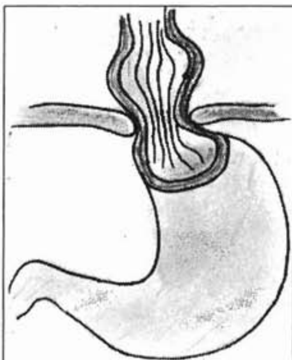
Les ***examens d'imagerie*** confirment facilement le diagnostic : radiographie de thorax et endoscopie digestive haute +/- transit baryté

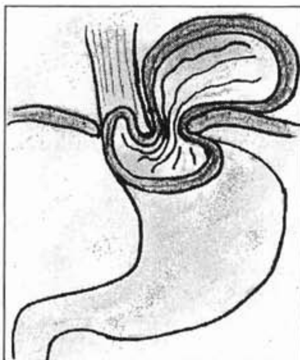
Principales complications

1 RGO et ses complications
2 Ulcère du collet herniaire
3 Hémorragies digestives (chroniques, révélées par une anémie ferriprive parfois associée à des thromboses veineuse récidivantes, ou aiguës)
4 Etranglement herniaire (hernie par roulement)

Traitement

- Hernie par glissement → se limite à celui du RGO et de ses complications
- Hernie par roulement → réduction et gastropexie chirurgicale





Hernie hiatale par glissement

Hernie hiatale par roulement

Cancer de l'œsophage

Epidémiologie

- ⇨ 2ème cancer digestif
- ⇨ Homme > 50 ans
- ⇨ Normandie, Bretagne
- ⇨ Association avec cancer VADS dans 15%

Diagnostic

1 Dysphagie progressive +++, amaigrissement
2 Douleurs rétrosternales, régurgitations
3 Complications
- ⇨ Pneumopathies à répétition (3 causes : paralysie récurrentielle, **fistule oeso-bronchique** et cancer bronchique associé)
- ⇨ Autres : dyspnée inspiratoire par compression trachéale, dysphonie par atteinte récurrentielle, syndrome de Claude-Bernard-Horner par compression du sympathique cervical, syndrome de compression de la veine cave supérieure, péricardite carcinomateuse, pleurésie purulente

1. Endoscopie digestive haute +++

(à jeun, sous prémédication, après contrôle de l'hémostase, avec biopsies dirigées par des colorations vitales)
- ⇨ aspect macroscopique = tumeur ulcéro-végétante
- ⇨ localisation et étendue (hauteur et circonférence)
- ⇨ caractère sténosant
- ⇨ recherche d'une 2ème localisation
- ⇨ permet des **biopsies multiples** (diagnostic, type et différenciation du cancer)

2. TOGD si sténose non franchissable, suspicion de fistule, mais surtout à visée pré-opératoire (sténose excentrée, irrégulière et ulcérée)
3. Examens biologiques à la recherche d'anémie, de cholestase (métastase), hypercalcémie (métastase ou sécrétion de PTH-rp), marqueur : SCC

Etiologies

1. Carcinome épidermoïde (80%)

- ⇨ **Intoxication alcoolo-tabagique** (effet synergique) +++
- ⇨ Achalasie du SIO après 20 ans d'évolution, lésions cicatricielles après brûlures caustiques ou radiothérapie, syndrome de Plummer-Vinson, maladie cœliaque, tylose
- ⇨ Facteurs nutritionnels : boissons très chaudes (thé), carences nutritionnelles, exposition aux nitrosamines

2. Adénocarcinome sur EBO (20%)

- ⇨ Tumeur du 1/3 inférieur de l'œsophage
- ⇨ **EBO** = endobrachyoesophage = processus de cicatrisation de l'œsophagite peptique au cours duquel la muqueuse malpighienne du bas œsophage est remplacée par une muqueuse **métaplasique de type intestinal**. Complique 10% des RGO.
- ⇨ Surveillance endoscopique avec biopsies multiples tous les 2 ans car risque de dysplasie +++
- ⇨ Si dysplasie de haut grade → oesophagectomie

Bilan préthérapeutique

1 Préparer le patient à une éventuelle chirurgie
- ⇨ Renutrition, kiné respiratoire intensive, traitement des foyers infectieux +++ (ORL, bronchique)

2 Rechercher systématiquement un cancer associé (examen ORL avec endoscopie, endoscopie trachéo-bronchique)

3 Réaliser un bilan pré thérapeutique : bilan d'opérabilité et de résécabilité +++

⇨ **<u>Locorégional</u>**
- TDM thoracique (invasion des organes de voisinage)
- **Echoendoscopie oesophagienne +++** (extension pariétale et ganglionnaire)
- Examen ORL avec endoscopie (atteinte du nerf récurrent)
- Endoscopie bronchique (envahissement, fistule)
- TOGD

⇨ **<u>Métastatique</u> (foie, poumon, os, cerveau)**
- Clinique : HMG, ascite, nodule péritonéal au TR, troisier
- Scanner thoraco-abdomino-pelvien
- Si signes d'appel: scintigraphie osseuse, TDM cérébral

⇨ **<u>Evaluation de l'état général</u> (alcool - tabac)**
- Etat nutritionnel
- Cœur : ECG +/- épreuve d'effort, coronarographie
- Poumons : RT, fibroscopie, GDS, EFR
- Foie : biologie hépatique, TP +/- PBH (suspicion de cirrhose)
- Rein : clearance créatinine

Contre-indications opératoires (3/4)

1 Extension tumorale
- ⇨ Invasion de l'axe trachéo-bronchique, de l'aorte, des veines pulmonaires ou du péricarde
- ⇨ Extension **ganglionnaire** sus-claviculaire ou cœliaque = N2 (pas N1=médiastin)
- ⇨ Métastases, carcinose péritonéale

2 Terrain
- ⇨ Age > 75 ans et cachexie
- ⇨ Affections associées : cirrhose décompensée, insuffisance respiratoire chronique, cardiopathie

Pronostic et traitement du cancer de l'œsophage

1. Facteurs pronostiques

⇨ Envahissement pariétal
⇨ Envahissement ganglionnaire (cancer très lymphophile +++)
⇨ Type histologique (adénocarcinome > carcinome épidermoïde)
⇨ Nature de la tranche de section
⇨ Survie globale à 5 ans = 10%

2. Patient opérable et tumeur résécable

⇨ Arrêt de l'intoxication alcoolo-tabagique
⇨ **Chimiothérapie néo-adjuvante** +++ (5FU – cisplatine)
⇨ **Traitement chirurgical à visée curative = oesophagectomie par thoracotomie**
⇨ Thoracotomie : exploration (ganglions, organes, péritoine) puis
⇨ **oesophagectomie** + exérèse du tissu cellulolymphatique médiastinal + **curage ganglionnaire** médiastinal et cœliaque + pièce opératoire en anatomopathologie
⇨ remplacement de l'œsophage par une **plastie gastrique** ou colique
⇨ mortalité opératoire < 5%
⇨ 2 complications post-opératoires : infections pulmonaires et fistules anastomotiques
⇨ 2 complications à distance : amaigrissement et récidives

NB : pour les tumeurs superficielles ne dépassant pas la muqueuse, traitement endoscopique curatif (mucosectomie ou photothérapie dynamique)

3. Patient opérable et tumeur non résécable

⇨ Pose d'une prothèse oesophagienne par endoscopie + association radiochimiothérapie
⇨ Rarement tumeur résécable par la suite

4. Traitements palliatifs

⇨ Endoprothèse par voie endoscopique
⇨ By-pass chirurgical
⇨ Destruction tumorale per-endoscopique
⇨ Radiothérapie et chimiothérapie

Cancer de l'œsophage = cause la plus fréquente chez l'homme > 45 ans

Dysphagie

Dysphagies oro-pharyngées
Phase volontaire de la déglutition
Siège cervical haut

- ⇨ Cancer VADS +++
- ⇨ parkinson, Sclérose en plaque, Guillain-Barré, myasthénie
- ⇨ Angine, épiglotitte
- ⇨ Corps étranger

Type et mode évolutif de la dysphagie +++

Prédominante sur les solides, progressivement croissante, avec dénutrition rapide = ***Organique***	Paradoxale (prédomine sur les liquides), occasionnelle et capricieuse, déclenchée par émotions et repas rapides = ***Fonctionnelle***

Endoscopie digestive haute = examen clef
- ⇨ *TOGD si CI endoscopie, sténose, fistule, perforation, diverticules*
- ⇨ *Manométrie oesophagienne à la recherche de troubles moteurs*

A. Obstacles organiques pariétaux

1 **Cancer de l'œsophage +++**
2 Oesophagite peptique (→ sténose, ADK)
3 Sténose caustique cicatricielle
4 Diverticules de l'œsophage
- ⇨ Diverticule pharyngo-oesophagien de Zenker (haleine fétide, régurgitations, toux nocturne, tuméfaction cervicale)
- ⇨ Diverticules du 1/3 moyen et inférieur (secondaires à des troubles moteurs)

5 Oesophagite infectieuse (candida, herpès), médicamenteuse (cyclines, AINS) et radique

B. Compressions de l'œsophage

1 **Tumeurs**
- ⇨ cancer bronchique, ADP médiastinales, thymome, goitre endothoracique, mal de Pott avec abcès

2 **Vaisseaux**
- ⇨ anévrisme de l'aorte thoracique, grosse OG (RM), artère sous-clavière droite ectopique (dysphagia lusoria)

C. Causes intra-luminales (rares)

1 Anneau de Schatzki (repli muqueux oesogastrique circulaire toujours associé à une hernie hiatale et un RGO)
2 Syndrome de Plummer-Vinson (membrane de l'œsophage cervical, anémie ferriprive, risque élevé de cancer de l'œsophage)

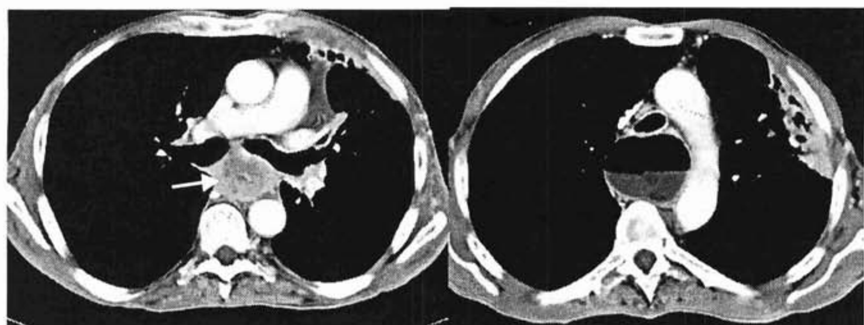
A. Troubles moteurs oesophagiens primitifs

1 **Achalasie du SIO +++**
- ⇨ Sujet de 40-60 ans, dysphagie d'allure fonctionnelle, douleurs thoraciques rétro-sternales
- ⇨ Endoscopie digestive haute : sensation de ressaut lors du franchissement du cardia. TOGD : effilement progressif et régulier du bas œsophage
- ⇨ **Manométrie +++** : **apéristaltisme** et **absence de relaxation** du SIO lors de la déglutition. Souvent hypertonie du SIO.
- ⇨ 3 complications : dénutrition, pneumopathies d'inhalation et **cancer épidermoïde** (surveillance)
- ⇨ 4 moyens thérapeutiques : myorelaxants (Ica, DN), **dilatation pneumatique +++**, injection de toxine botulique dans le SIO ou chirurgie (oeso-cardiomyotomie extra-muqueuse : opération de Heller)
- ⇨ 1 diagnostic différentiel : pseudo-achalasie due à un adénocarcinome du bas œsophage ou du cardia (achalasie d'aggravation rapide, **echoendoscopie**)

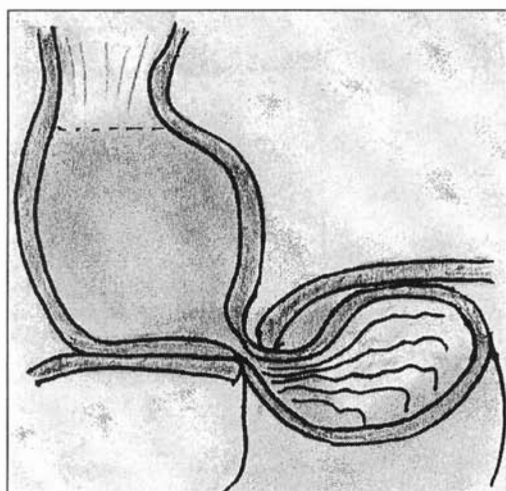
2 Maladie des spasmes diffus
3 L'œsophage « casse-noisette »

B. Troubles moteurs secondaires

1 Sclérodermie (apéristaltisme et **hypotonie** sévère du SIO) et autres collagénoses (LED, PR)
2 Trypanosomiase américaine (manométrie = achalasie SIO ; sérologie)
3 RGO, diabète, amylose

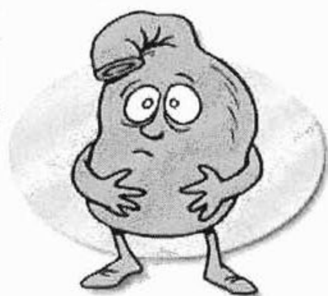


Cancer de l'œsophage. Scanner thoracique avec injection. Masse tumorale de l'œsophage avec dilatation de l'œsophage sus-jacent et stagnation de liquide (image de droite).



Achalasie du sphincter inférieur de l'oesophage

II. Pathologies de l'estomac



Ulcères gastro-duodénaux

Symptômes

- ⇨ Crampe épigastrique continue, calmée par l'alimentation/anti-acides et rythmée par l'alimentation (intervalle libre de 2 à 4 h) et périodique dans l'année
- ⇨ Parfois asymptomatique

4 complications

- ⇨ Hématémèse, méléna, anémie ferriprive +++ (25%)
- ⇨ Perforation (2%. Cf. péritonite)
- ⇨ Sténose pyloro-duodénale (Cf.)
- ⇨ Adénocarcinome gastrique (Cf.)

Facteurs étiologiques

- ⇨ ***Helicobacter pylori* (Hp) +++**
- ⇨ **Tabagisme chronique**
- ⇨ Aspirine et AINS
- ⇨ Syndrome de Zollinger-Ellison Sténose pyloro-duodénale, , hyperparathyroïdie (hyperCa), insuffisance respiratoire et rénale chronique, pancréatite chronique, cirrhose éthylique
- ⇨ exceptionnellement, localisation gastro-duodénale de maladie de Crohn, sarcoïdose et tuberculose

Epidémiologie

- ⇨ UG : 2% pop.
- ⇨ UD : **7%** pop.
- ⇨ **Hp** : 10% pop.
  - × UG : 70%
  - × UD : 90%

Endoscopie digestive haute +++

1. Confirme le diagnostic
2. Précise le siège, la forme, la taille de l'ulcère et les lésions associées (antrite, duodénite, oesophagite)
3. Recherche des signes de malignité endoscopiques : bords irréguliers, taille >1 cm, plis renflés en massue s'arrêtant à distance de l'ulcère, dureté des berges
4. Permet la réalisation de **biopsies multiples** (~ 10)

- ⇨ Sur les **berges** d'un UG pour le dg différentiel : cancer +++ (pas en cas d'UD) ;
- ⇨ Dans **l'antre** et le **fundus** pour **recherche d'Hp** (BGN flagellé dans mucus gastrique)
  1. 3 méthodes directes : **examen histologique ++,** culture avec antibiogramme (si échec éradication) et rt-pcr (peu utilisée)
  2. 3 méthodes indirectes : **clo-test** (test à l'uréase: solution virant au rouge en présence d'Hp) ++, test respiratoire à l'urée marquée ++ et sérologies

Traitement

1. Suppression des facteurs favorisants (tabac, AINS) et anticoagulants
2. Eradication d'Hp par une **TRI THERAPIE ORALE PENDANT 7 JOURS** (efficacité ~ 70%) :
   - ⇨ 1 antisécrétoire double dose : MOPRAL 20mg x 2/j
   - ⇨ 2 antibiotiques :
     - × AMOXICILLINE® 1g x 2/j (si allergie, Flagyl® 500mg x2/j)
     - × CLARYTHROMICINE® 500 mg x2/j
3. poursuite de l'antisécretoire à simple dose pour une durée totale de 4 à 6 semaines
4. **EOGD de contrôle 1 mois après la fin du traitement** (UG toujours, UD si sujets à risque) pour vérifier :
   - ⇨ **Cicatrisation** de l'ulcère par biopsies. Si échec, rechercher (Cf) puis 2ème traitement par IPP pendant 4 à 6 sem. ; si échec, 3ème traitement ; si nouvel échec, indication chirurgicale (gastrectomie partielle + vagotomie + anastomose gastro-duodénale)
   - ⇨ **Eradication de Hp** (permet ↓ récidives et complications) sur biopsies antrales et du corps gastrique. si échec, nouveau traitement éradicateur guidé par un antibiogramme puis contrôle par un test respiratoire à l'urée marquée ; si échec traitement d'entretien par IPP demi-dose

Si échec du traitement, rechercher :

1. Mauvaise observance
2. Résistance d'Hp aux ATB
3. Prise d'AINS
4. Tabagisme
5. Hyperparathyroïdie
6. Syndrome de Zollinger-Ellison (gastrinome)

Gastrites

Définition anatomo-pathologique

⇨ Inflammation aiguë ou chronique de la muqueuse gastrique

Gastrites aiguës

5 causes

1 Médicaments (aspirine, AINS)
2 Alcool
3 Primo-infection HP
4 Ingestion caustique
5 Stress (rare, contexte de soins intensifs, CIVD, défaillance multiviscérale…)

Symptômes

⇨ Epigastralgies
⇨ hémorragies digestives

Endoscopie digestive haute + biopsies

⇨ Oedèmes
⇨ lésions pétéchiales et purpuriques
⇨ érosions superficielles
⇨ lésions ulcéro-nécrotiques
⇨ anatomopathologie : altération de l'épithélium de surface, infiltration du chorion et de l'épithélium par des PNN

Gastrites chroniques

Causes

⇨ **Infection chronique à H. Pylori +++** (gastrite non atrophique antrale ou atrophique multifocale)
⇨ **Gastrite chronique atrophique auto-immune**: localisée au fundus, aboutit dans 20% des cas à une malabsorption de vit B12 (maladie de Biermer), présence d'anticorps anti cellules pariétales et anti facteur intrinsèque, risque d'adénocarcinome gastrique x 3 +++.
⇨ Reflux biliaire (post chirurgie gastrique)
⇨ Gastrite varioliforme et lymphocytaire (association avec la maladie cœliaque)
⇨ Gastrite granulomateuse (Crohn, sarcoïdose, tuberculose, idiopathique)
⇨ Aspirine / AINS au long cours

Symptômes

⇨ Le plus souvent asymptomatique
⇨ Epigastralgies, syndrome dyspeptique

Réalisation d'une endoscopie digestive haute + biopsies pour examen histologique

⇨ Signes **d'activité** : infiltration du chorion et de l'épithélium par des PNN (caractéristique de l'infection à HP)
⇨ Signes **d'inflammation** : infiltration du chorion par des lymphocytes
⇨ Signes **d'atrophie** : réduction des glandes gastriques
⇨ **Métaplasie** intestinale et fibrose du chorion : risque de dysplasie épithéliale qui peut aboutir au développement d'un adénocarcinome ++

Surveillance endoscopique et histologique des malades atteints de gastrite chronique atrophique avec dysplasie

Remarque : dans le cas du traitement de la gastrite chronique due à l'infection à H. Pylori, l'éradication ne fait pas consensus (discuté au cas par cas, traitement idem à ulcère)

Cancer de l'estomac

Epidémiologie

- ⇨ 3ème cancer digestif
- ⇨ Incidence en baisse
- ⇨ âge moyen : 70 ans
- ⇨ fréquent au japon et en Amérique du sud

Diagnostic

- ⇨ AEG, anorexie
- ⇨ douleurs ulcéreuses atypiques
- ⇨ complications : vomissements et hémorragies digestives
- ⇨ syndrome paranéoplasique (fièvre isolée, phlébites des membres supérieurs et inférieurs, neuropathie périphérique, acanthosis nigricans)

Endoscopie digestive haute +++

1. visualise la tumeur : forme ulcéro-végétante et infiltrante
2. précise son siège (antre (50%) > fundus > cardia), son volume, sa taille
3. recherche des foyers de résurgence tumorale (colorants)
4. permet des **biopsies multiples** (>10, sur les berges et en périphérie)
5. recherche l'existence d'une sténose digestive et son degré
6. confirme le diagnostic par l'examen histologique des biopsies (type, différenciation, extension pariétale)

- ⇨ TOGD non systématique, utile surtout en pré-opératoire : image fixe et constante sur tous les clichés (lacune, niche ou raideur)

Anatomie pathologique

1. **Adénocarcinome invasif (85%)**
2. **Adénocarcinome superficiel (5%)**
3. **Linite gastrique (5%)**
   - ⇨ Tumeur infiltrante à stroma fibreux et abondant, épaississement de la paroi gastrique et microgastrie
   - ⇨ cellules malignes isolées en bague à chaton
   - ⇨ aspect hyperéchogène de la paroi à l'échoendoscopie ++, nécessité de biopsies répétées et profondes
   - ⇨ mauvais pronostic, survie à 5 ans = 0%
4. **Lymphome gastrique (5%)**
   - ⇨ type B, faible degré (petites cellules du MALT) ou haut degré de malignité (grandes cellules)
   - ⇨ infection à HP associée dans 95% des cas

3 Facteurs de risque

1. H. Pylori : 50% des malades atteints d'ADK gastrique ; entraine une gastrite atrophique
2. Hérédité
3. Alimentation : sel, poissons et viandes fumées, nitrosamines. Rôle protecteur des fruits et légumes

6 Lésions précancéreuses

1. Gastrite chronique atrophique due à HP
2. Ulcère gastrique chronique
3. Moignon de gastrectomie
4. Maladie de Biermer (RRx20)
5. Maladie de Ménétrier (gastrite hypertrophique)
6. Polypes adénomateux

- ⇨ Dans ces 6 cas, surveillance par endoscopie digestive haute + biopsies tous les ans et si modifications des symptômes

Bilan préthérapeutique

1. **Extension locorégionale et métastatique**
   - ⇨ Clinique : fixité de la tumeurs, HMG, ascite, masse au TV (Krukenberg), gg de Troisier
   - ⇨ Biologie : enzymes hépatiques + ACE
   - ⇨ Echographie abdominale et radio de thorax
   - ⇨ TDM abdominale : métastases hépatiques, carcinose péritonéale
   - ⇨ **Echoendoscopie gastrique +++ :** degré d'invasion pariétale gastrique et ganglions
   - ⇨ Si signes d'appel : scintigraphie osseuse, TDM cérébrale
2. **Etat général**
   - ⇨ Age, indice de karnovsky, poids
   - ⇨ Grandes fonctions vitales: cœur, poumons, foie, rein

NB : *Bilan particulier pour le lymphome gastrique*

- ⇨ EPS, IEPS, VS, LDH, sérologie HIV, β2 microglobuline
- ⇨ Examen ORL + fibroscopie du cavum, BOM
- ⇨ Echoendoscopie gastrique + TDM abdominopelvien
- ⇨ Transit du grêle, coloscopie et iléoscopie

Pronostic et traitement du cancer de l'estomac

Facteurs pronostiques
⇨ Envahissement pariétal ++ (cancers superficiels = 90% de survie à 5 ans)
⇨ Envahissement ganglionnaire +++
⇨ Type histologique (pronostic plus favorable pour les cancers différenciés)
⇨ Survie à 5 ans = 15 %

Traitement
A. Traitement chirurgical = seul traitement à visée curative
⇨ Contre-indications : métastases ou carcinose péritonéale diffuse, tumeur inextirpable
⇨ Préparation du patient : rééquilibration hydroélectrolytique, renutrition, aspiration gastrique si sténose du pylore
⇨ Technique chirurgicale : laparotomie médiane sus ombilicale puis exploration (biopsies du foie, péritoine, cytologie ascite)

1. Si **tumeur extirpable** et absence de métastases à distance : **exérèse à visée curative**
   - × Cancers du cardia et fundus : **gastrectomie** totale avec anastomose oeso-jéjunale par anse en Y ; Cancers antropyloriques : gastrectomie des 2/3 avec anastomose gastro-jéjunale
   - × Associée à : **curage ganglionnaire +++** + omentectomie + examens extemporanés des limites de résection et des ganglions + pièce opératoire en anatomopathologie
2. Si **tumeur inextirpable** ou présence de métastases à distance (50%) : chirurgie **palliative**
   - × Résection gastrique partielle, gastroentéro-anastomose, gastrostomie ou jéjunostomie d'alimentation

B. Traitements palliatifs
1. Chimiothérapie (5FU + cisplatine) : augmente la survie
2. Radiothérapie
3. Prothèse par voie endoscopique

C. Surveillance (pour traitement curatif)
- Clinique, marqueurs (ACE), échographie, endoscopie

Prise en charge diététique après gastrectomie

⇨ Apports énergétiques et protéiques suffisants
⇨ Repas fractionnés (au moins 5), bien mastiquer, manger lentement
⇨ Suppression puis réintroduction progressive des aliments sucrés et contenant du lactose
⇨ parfois utilisation de somatostatine retard dans le dumping syndrome
⇨ Essai d'abandon des boissons alcoolisées
⇨ Vit B12 en intra-musculaire 1g/6 mois
⇨ Surveillance : poids, troubles fonctionnels, NFS, albumine, glycémie, bilan lipidique et phosphocalcique

Complications et effets secondaires de la gastrectomie

Précoces

⇨ Fistules anastomotiques, hémorragie et abcès intra péritonéal, abcès et hématome de paroi, éviscération, pneumonie, embolie pulmonaire, infection urinaire

A distance

1 *Mécaniques*

⇨ Ulcère anastomotique, occlusion sur bride ou sur bézoard, éventration

2 *Fonctionnelles*

⇨ Amaigrissement +++

⇨ Syndrome du petit estomac (sensation de plénitude à la fin du repas, cède progressivement)

⇨ Dumping syndrome : diarrhée, malaise, sudation 30' après repas, résulte de l'inondation brutale du grêle par les aliments hyperosmolaires

⇨ Hypoglycémie fonctionnelle post-prandiale tardive : 2-3ème heure après le repas, due à un excès d'apport en glucides d'absorption rapide entraînant une sécrétion importante d'insuline

⇨ Diarrhée (motrice, asynchronisme sécrétion bilio-pancréatique, pullulation microbienne dans l'anse afférente)

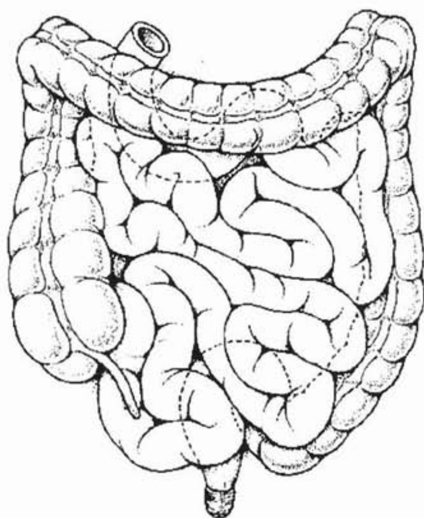
⇨ Syndrome de l'anse afférente (douleurs HCD calmées par vomissements)

3 *Carentielles*

⇨ Anémie macrocytaire (carence en B12), microcytaire (saignement, carence d'apport, maldigestion)

4 ***Récidives*** locales, ganglionnaires et métastatiques

III. Pathologies du Tube Digestif



Diarrhée chronique

- **1 définition :** Diarrhée > 300 g/j pendant plus d'1 mois
- **2 diagnostics différentiels :**
  1. fausse diarrhée de constipation
  2. incontinence anale

1 *Interrogatoire +++*

- Contexte clinique : âge, ethnie, antécédents, voyages, médicaments, alcool
- la diarrhée : aspect (bouseux, glaire, sang, liquide) et mode évolutif
- les signes associés : AEG, signes digestifs et extra-digestifs (flushs, arthralgies, érythème noueux)

2 *Examen clinique +++*

- Syndrome carentiel : OMI (albumine), anémie (fer), hémorragies (vit K), ostéomalacie (vit D), tétanie (Ca)
- Signes d'hyperthyroïdie, pouls, examen peau, œil, anus, articulations

3 *Examens complémentaires*

- NFS, VS, EPS, sérologie VIH, anticorps anti-endomysium et anti-gliadine, examen coprologique avec ionogramme fécal, **dosage des graisses fécales** (stéatorrhée si > 6g/24h) et recherche de laxatifs
- Test au rouge carmin, épreuve de jeune, parasitologie des selles, TSH
- **Endoscopie digestive haute et iléo-coloscopie** avec **biopsies** étagées systématiques +++ (colite microscopique)

Diarrhée hydro-éléctrolytique sans malabsorption (90%)

1. Diarrhée motrice

(Selles impérieuses, diurnes, post-prandiales, débris alimentaires, effet ++ jeun, TRC < 8h)

- **Hypersécrétion hormonale** : **hyperthyroïdie**, tumeurs carcinoïdes, CMT
- **Neuropathie végétative** : diabète, amylose, ATCD vagotomie
- **Colopathie fonctionnelle** (80% des diarrhées motrices) +++

2. Diarrhée sécrétoire

(> 500g/j malgré jeun, osmolalité fécale nle)

- **Colites microscopiques**
- **Syndrome de Zollinger-Ellison**
- **Médicaments** : laxatifs irritants, biguanides, colchicine, digitaliques
- **Autres** : tumeurs villeuses, VIPome, mastocytoses systémiques

3. Diarrhée osmotique

(Trou osmotique > 50 mosm, efficacité du jeun)

- **Maladie des laxatifs**
- Déficit en disaccharidases (carence en lactase surtout)

4. Diarrhée exsudative

(Dg confirmé par clairance fécale de l' α1-AT)

- Gastrite à gros plis (ménétrier …)
- Lésions coliques (RCH, Crohn…)

Diarrhée avec malabsorption (10%)

- Bilan de malabsorption : ADEK, Ph-Ca, anémie (fer, folates, B12)
- Exploration du grêle (stéatorrhée, test au D-xylose) et iléon (Shilling +/- FI)

1. Causes pré-entérocytaires +++

- **Maldigestion** +++ (D-xylose N, carence ADEK) :
  A. **Insuffisance pancréatique exocrine** (pancréatite chronique +++, cancer du pancréas, Mucoviscidose)
  B. **Insuffisance biliaire** (cholestase, *cholestyramine*, maladies de l'iléon)
- **Pullulation microbienne du grêle**
  Causes (↓ transit) : anomalies morphologiques post-chirurgicales, sténoses, diverticules, hypomotilité, reflux colo-grêlique, diabète ; confirmation par le breath-test

2. Causes entérocytaires

- **Atrophie villositaire** : **Maladie coeliaque**, sprue tropicale, parasitoses digestives, médicaments, IPLV, déficits immuns
- **Résection de l'intestin grêle**

3. Causes post-entérocytaires

- **Entéropathie exsudative** (diagnostic confirmé par clairance fécale de l'α1-antitrypsine) : lésions coliques, lymphangiectasies intestinales
- **Infiltrat sous-muqueux** : maladie de Whipple (macrophages PAS+ dans la *lamina propria*) et lymphomes

Les points forts sur…

1. Maladie cœliaque +++

- ⇨ Intolérance digestive à la gliadine (mécanisme immunologique)
- ⇨ Syndrome de malabsorption souvent ancien (diarrhée, amaigrissement, stéatorrhée)
- ⇨ Formes atypiques +++ : anémie ferriprive, épilepsie, aphtose buccale, ostéoporose, ↑ transaminases
- ⇨ 5 pathologies associées à rechercher : dermatite herpétiforme, diabète insulino-dépendant, thyroïdites, déficit en IgA et cirrhose biliaire primitive
- ⇨ 3 critères diagnostiques :

1. *Sérologique* : Ac sensible et spécifique = **IgA anti-endomysium** (2 autres : IgG et IgA anti-gliadine)
2. *Histologique* : biopsies duodénales (endoscopie haute après correction du bilan d'hémostase) :
   → **Atrophie villositaire totale ou subtotale +++, augmentation du nombre des lymphocytes intra-épithéliaux** et hyperplasie des cryptes
3. *Efficacité du régime sans gluten* : amélioration clinique et biologique, disparition des Ac et régression atrophie villositaire (12 mois),

- ⇨ 4 complications : lymphomes du grêle, cancers (oropharynx, œsophage, grêle), échec du régime et rechute
- ⇨ 4 mesures thérapeutiques : régime sans gluten à vie (Blé-Orge-Seigle), compensation des carences, éducation en milieu spécialisé (diététicienne), adhésion association de malades

2. Tumeurs carcinoïdes

- ⇨ Localisation : digestive dans 70% des cas (appendice et iléon) et extra digestive dans 30% des cas (bronches-ovaires)
- ⇨ Syndrome carcinoïde : flush cutané, diarrhée motrice, cardiopathie carcinoïde
- ⇨ ↑ taux sanguin sérotonine et 5-HIAA urinaire (métabolite urinaire de la sérotonine) 3 jours de suite
- ⇨ Endoscopie + biopsies, imagerie, scintigraphie aux récepteurs de la somatostatine si méconnue
- ⇨ Réduction chirurgicale et traitement symptomatique par analogues de la somatostatine

3. Syndrome de Zollinger-Ellison

- ⇨ Hypersécrétion acide gastrique due à une tumeur endocrine du pancréas ou du duodénum secrétant de la gastrine (bénigne dans 50% des cas)
- ⇨ Symptômes : ulcères gastriques et surtout duodénaux, récidivants, multiples et de localisation distale
- ⇨ Contexte NEM 1 à rechercher +++ (3 P : Parathyroides – Pituitairy gland – Pancréas)
- ⇨ Augmentation du débit acide basal et de la gastrinémie (surtout après injection de sécrétine IV)
- ⇨ Imagerie tumorale +++ (TDM, Echoendoscopie, scintigraphie aux récepteurs de la somatostatine)

4. Colites microscopiques

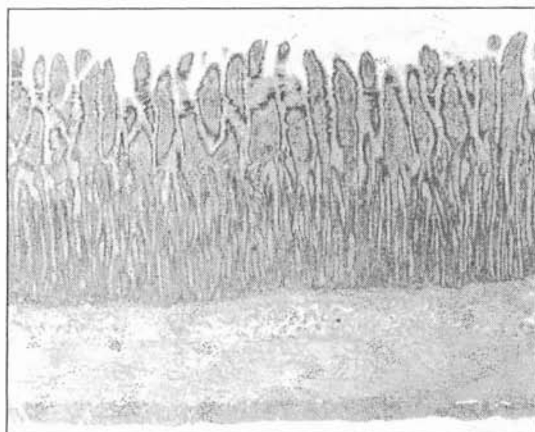
- ⇨ 2 entités : colite lymphocytaire (infiltrat inflammatoire intra-épithélial) et colite collagène (bande collagène sous-épithéliale)
- ⇨ Age moyen (50-70 ans), prédominance féminine (colite collagène). Etiologie inconnue
- ⇨ 10 % des diarrhées aqueuses chroniques
- ⇨ iléo-coloscopie = normale → diagnostic par **biopsies multiples étagées** +++
- ⇨ Traitement symptomatique + budésonide

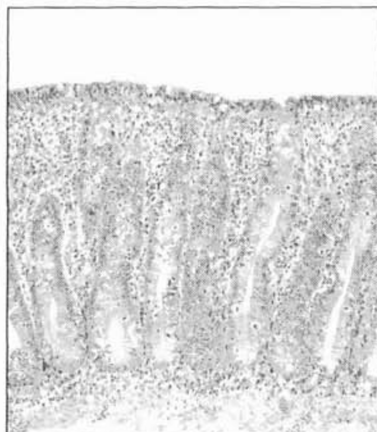
5. Maladie des laxatifs

- ⇨ diarrhée chronique osmotique + hypokaliémie. Coloscopie : mélanose colique
- ⇨ mise en évidence de laxatifs dans les selles

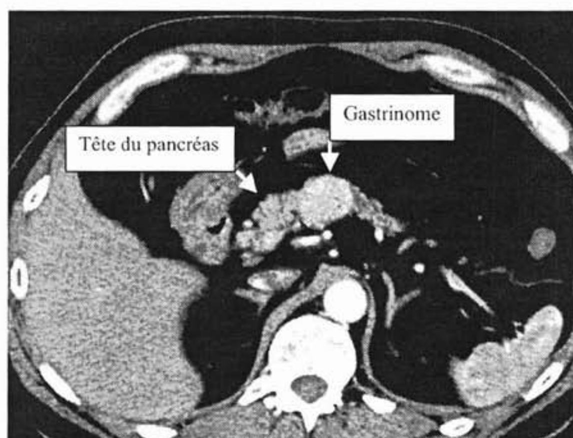
6. Diarrhée chez l'immunodéprimé → **coprologie, parasitologie, endoscopies et prélèvements**

- ⇨ 2 causes principales : **colite à CMV +++** (diarrhée hydrique ou hémorragique, ulcérations recto-sigmoïdiennes) et **cryptosporidiose** (examen des selles et biopsies duodénales)
- ⇨ Autres : Infections bactériennes et fongiques, néoplasie (Kaposi, lymphome), médicaments





Maladie coeliaque. A gauche intestin grêle normal. A droite, maladie coeliaque : atrophie villositaire, augmentation des lymphocytes intra-épithéliaux et hypertrophie des cryptes glandulaires.



Tumeur endocrine du pancréas : gastrinome. Scanner abdominal avec injection. Tumeur nudulaire hypervasculaire (hyperdense après injection) du corps du pancréas sans dilatation du canal de Wirsung

Troubles fonctionnels intestinaux

Généralités

- ⇨ **15 à 30 %** de la population générale
- ⇨ sujet jeune, sex ratio F/H=2
- ⇨ Dyspepsie associée dans 80% des cas
- ⇨ 3 facteurs prédisposant
  1. Troubles de la motricité intestinale
  2. hypersensibilité colique
  3. Troubles psychologiques

Symptômes

Contraste Intensité et polymorphisme du tableau / examen physique nl et pas de retentissement sur l'état général

- **Douleurs abdominales +++** : **crampes** et **ballonnements**, fosses iliaques et région hypogastrique, entrecoupés d'accalmies, améliorés par antispasmodiques et l'émission de gaz et selles (= origine colo-rectale)
- **Troubles du transit** : constipation, alternance diarrhée-constipation (fausse diarrhée), diarrhée chronique d'origine motrice
- **Mode évolutif caractéristique** : début ancien et évolution capricieuse (aggravée par stress, améliorée par vacances et week-end)

TFI = diagnostic d'élimination = rechercher diagnostics différentiels

1. Interrogatoire et examen clinique: AEG, amaigrissement, prise de médicaments, rectorragies ou méléna, réveil nocturne provoqué par douleurs, intolérance au lactose
2. Examens biologiques systématiques: NFS, ionogramme, glycémie, VS, TSH
3. Parasitologie des selles (lambliase) et fécalogramme si diarrhée chronique
4. **Indications de la coloscopie** +++ (dépister une lésion organique recto-colique : Kc +++), avec biopsies étagées si diarrhée chronique (colites microscopiques)
   - ⇨ Antécédent familial de cancer ou d'adénomes colo-rectaux
   - ⇨ Age > 40ans
   - ⇨ Symptômes récents ou récemment modifiés, résistance au traitement symptomatique
   - ⇨ Présence de signes d'alarme : hémorragie digestive, anomalies de l'examen clinique, amaigrissement
5. Lavement baryté en double contraste si coloscopie incomplète : aspect spasmodique ou atone et tubulé ou classique image en piles d'assiettes (augmentation du nombre d'haustrations)

Traitement

1. **Ecoute** et **réassurance +++**, voire psychothérapie de soutien
2. Activités sportives, éviter alcool et boissons gazeuses
3. Régime alimentaire peu restrictif et équilibré :
   - ⇨ repas réguliers à heures fixes, pauvres en résidus si diarrhée
   - ⇨ éviter aliments fermentescibles si ballonnements
   - ⇨ boissons abondantes et **fibres (son** - par paliers progressifs de 5g jusqu'à 20-30g) si constipation
4. **Médicaments**
   - ⇨ constipation ou alternance diarrhée-constipation : laxatif de lest ou osmotique (lactulose – Duphalac)
   - ⇨ diarrhée : ralentisseurs du transit (Imodium 2 gel/j + 1 gel après chaque selle non moulée)
   - ⇨ douleurs : **antispasmodiques musculotropes** (Spasfon) ou anticholinergiques (Viscéralgine, risque de Glaucome aigu et de rétention aiguë d'urine si adénome)
   - ⇨ ballonnements : charbon activé (Carbosylane)
   - ⇨ dyspepsie : prokinétiques (Motilium)

Constipation

Un piège : la « fausse diarrhée » des constipés

Fréquence des selles < 3 / semaine depuis plus de deux mois

Recherche d'éléments en faveur d'une constipation secondaire

1 Interrogatoire (médicaments, ancienneté)
2 Examen clinique (TR, neurologique, état général)
3 Biologie (TSH, Ca++, K+, glycémie)
4 ASP (stase stercorale)
5 **Coloscopie** +++ si : > 40 ans, symptomatologie récente ou signes associés (rectorragies, syndrome rectal, amaigrissement)
6 Parfois Temps de Transit Colique (formes sévères) et Manométrie ano-rectale (dyschésie)

Causes

*1. **Obstacles colo-rectaux***

⇨ Sténoses tumorales
- × Cancer colorectal +++
- × Cancer anal, volumineuses tumeurs bénignes, tumeur extrinsèque (ovaire, utérus, prostate), carcinose péritonéale

⇨ Sténoses non tumorales : sigmoïdite diverticulaire, sténose ischémique, radique ou crohnienne

*2. **Causes médicamenteuses***

⇨ Antidépresseurs, neuroleptiques, anti-cholinergiques, opiacés, gel d'alumine, sucralfate, cholestyramine

*3. **Causes métaboliques***

⇨ hypothyroïdie, hypercalcémie, hypokaliémie, diabète

*4. **Causes neurologiques***

⇨ Maladies neurologiques : AVC, paraplégie, maladie de Parkinson

⇨ Atteinte des plexus digestifs : maladie de Hirschprung

5. ***Autres causes*** *:* fissure anale, rectite, Mégarectum idiopathique

Traitement étiologique

Constipation idiopathique = diagnostic d'élimination

⇨ Cause la plus fréquente

⇨ Physiopathologie : 2 mécanismes souvent intriqués

1 Trouble de la progression colique ou constipation haute (souvent liée à un régime pauvre en fibres)
2 Trouble de l'évacuation rectale (=dyschésie)
- × Anisme = hypertonie paradoxale du sphincter anal lors de la défécation
- × Elévation du seuil de perception rectale à la distension

Traitement

1 Règles hygiéno-diététiques

⇨ Enrichissement progressif du régime en fibre

⇨ Boire beaucoup d'eau

⇨ Se présenter à la selle à heure fixe (afin de rééduquer le réflexe de défécation)

⇨ Activité physique

2 Médicaments

⇨ **Constipation haute → ↑ poids des selles :**
- × laxatifs de lest (bonne tolérance)
- × laxatifs osmotiques (risque de flatulences, ballonnements, diarrhée)

⇨ **Dyschésie**
- × Suppositoires ou microlavements (« starter » de la défécation)
- × Rééducation ano-rectale

NB : éviter laxatifs irritants (risque de troubles hydro-électrolytiques et neurologiques)

Diverticulose colique et sigmoïdite

1. Diverticulose colique

⇨ Diverticules du côlon : hernies acquises de la muqueuse et de la *muscularis mucosae* aux **points de pénétration des vaisseaux droits** dans la musculeuse
⇨ Physiopathologie : diminution du contenu colique par un régime pauvre en fibres → hyperactivité motrice et hyperpression intraluminale dans le côlon → formation de hernies diverticulaires
⇨ Pathologie extrêmement **fréquente** (50% des sujets > 70 ans)
⇨ Siège préférentiel dans le **sigmoïde** (90% des cas)
⇨ **Asymptomatique +++**
⇨ Découverte fortuite par coloscopie – lavement baryté (images d'addition rondes, reliées à la lumière par un étroit collet)
⇨ Traitement médical: augmentation du poids des selles par un régime riche en fibres
⇨ Principale complication de la diverticulose colique +++ : diverticulite sigmoïdienne

NB : association statistique : triade de Saint = diverticulose colique, lithiase vésiculaire et hernie hiatale

2. Sigmoïdite aiguë

1. Physiopathologie

⇨ Inflammation diverticulaire (microperforation) diffusant ensuite dans la graisse des mésos sigmoïdiens (région péri-diverticulaire)

2. Clinique

⇨ Tableau d' « appendicite à gauche » chez un patient de plus de 40 ans +++
- Douleur vive, persistante de la FIG, fièvre, troubles du transit, syndrome d'irritation rectale / vésicale
- Masse ou défense de la FIG, TR douloureux
- Syndrome inflammatoire biologique, HLPNN, hémocultures

3. Examens complémentaires

⇨ **Scanner abdomino-pelvien en urgence** +++ avec injection et opacification digestive basse (hydrosolubles):
- Diagnostic positif : densification de la graisse péridiveticulaire +++, épaississement pariétal sigmoïdien
- Diagnostic de gravité: perforation (air extra-digestif et fuite de PDC) et abcès
- Diagnostic différentiel: affection urinaire ou gynécologique

⇨ +/- lavement aux hydrosolubles
⇨ **Coloscopie contre-indiquée en urgence en raison du risque de perforation +++** ; nécessaire à distance pour différencier sténose colique inflammatoire et cancéreuse +++

4. Traitement médico-chirurgical

1. Médical ++ :

➢ **Antibiothérapie IV** (large spectre, bonne diffusion tissulaire, active à la fois sur BGN et anaérobies, relais per os, durée totale de 15 jours), antalgiques, arrêt de l'alimentation orale puis régime sans résidus, surveillance clinique stricte à la recherche de complications

2. Chirurgical

A. **En urgence** si complication aiguë (perforation, abcès, occlusion)

- Sigmoïdectomie emportant la charnière recto-sigmoïdienne + fermeture du bout rectal + colostomie d'amont (= intervention de Hartmann, Cf. schéma) ou anastomose colo-rectale protégée par une stomie d'amont. Pièce opératoire en anatomopathologie. Rétablissement de la continuité digestive 4 à 6 mois plus tard (rétablissement immédiat contre-indiqué car contexte septique)

B. **Au décours** (2-3 mois) habituellement **après 2 poussées de diverticulite**

- But : prévention des récidives +++
- Sigmoïdectomie emportant la charnière recto-sigmoïdienne + anastomose colo-rectale (cœlioscopie +++) + pièce opératoire en anatomopathologie

5. Complications fréquentes +++

1. Perforation diverticulaire avec péritonite +++

- indication opératoire formelle et urgente (Cf péritonite)
- mortalité lourde (15-35%)

2. Abcès péri-sigmoïdien

- syndrome infectieux sévère, masse inflammatoire et douleur de la FIG
- **TDM +++** / lavement aux hydrosolubles (image de compression extrinsèque, parfois trajet fistuleux)
- traitement d'abord médical (idem diverticulite) puis : sigmoïdectomie à froid si efficacité. Sinon, drainage percutané (TDM) ou chirurgical puis sigmoïdectomie au décours.

3. Fistules

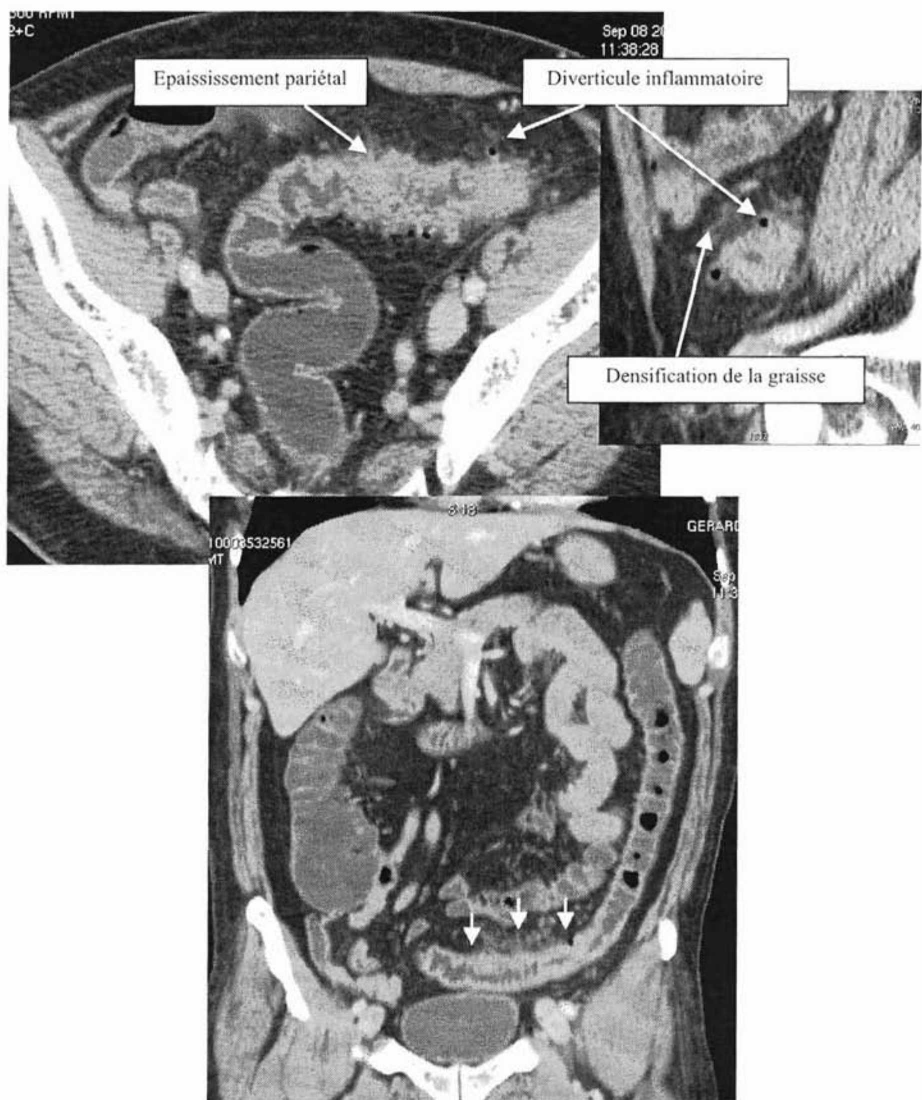
- ouverture d'un abcès péri-sigmoïdien dans un organe voisin
- **fistule colo-vésicale +++** (50% des fistules ; infection urinaire persistante, pneumaturie +++, fécalurie), colo-vaginale et sigmoïdo-rectale (plus rares)
- diagnostic par TDM avec opacification basse ou fistulographie par voie endoscopique
- traitement chirurgical à froid

4. Hémorragies diverticulaires : traitement endoscopique +/- artériographie sélective avec embolisation. Si échec, colectomie segmentaire ou totale.

4. Sténose sigmoïdienne et occlusion (penser au **cancer sigmoïdien** +++)

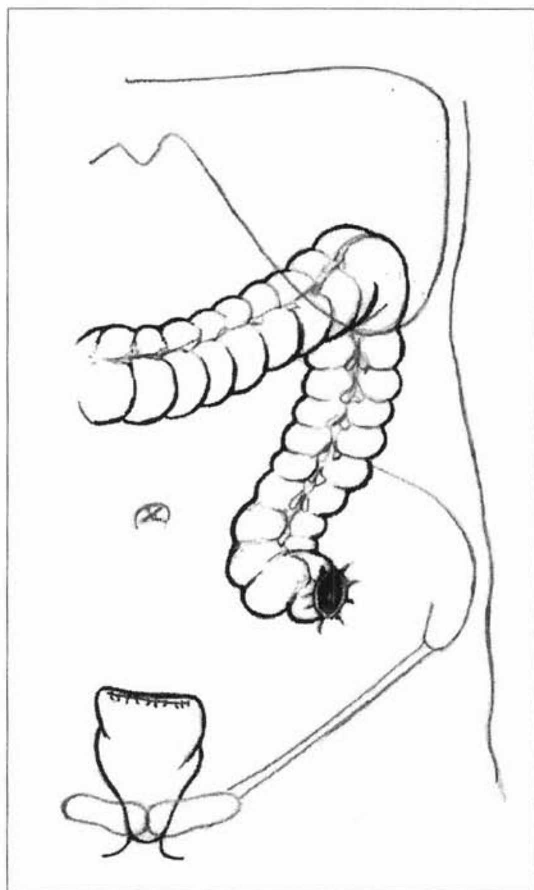
- Examens complémentaires: lavement aux hydrosolubles (rétrécissement du sigmoïde, centré et régulier), TDM abdomino-pelvien, coloscopie (après avoir éliminer une perforation)
- Traitement médical (réanimation, antibiotiques)
- Traitement chirurgical si échec du traitement médical ou complications (perforation diastatique du caecum) : sigmoïdectomie (carcinologique si doute avec un cancer) avec anastomose colorectale ; si dilatation colique importante : intervention de Hartmann ou colostomie de proche amont

6. Récidives +++ (15 à 30 % des cas)



Sigmoïdite diverticulaire. Scanner abdomino-pelvien avec injection et lavement colique à l'eau. Epaississement de la paroi sigmoïdienne, densification de la graisse péri-diverticulaire, présence de diverticules. En haut : coupes axiale et agrandissement en coupe sagittale. En bas, reconstruction coronale.

Intervention de Hartmann



Maladie de Crohn

- Inflammation chronique de la muqueuse intestinale, qui peut atteindre tous les segments du tube digestif et évoluant par **poussées**
- 10 % de forme familiale / âge de début : 20-40 ans

Anatomopathologie (+++)

1. **Topographie**
- Lésions **segmentaires et discontinues** avec intervalles de muqueuse saine
- Atteinte **Iléo-colique** +++ et anale
2. **Macroscopie**
- Erythème, ulcérations (aphtoïdes ++), sténoses, fistules
- Atteinte **transmurale**, épaississement pariétal, sclérolipomatose des mésos
3. **Microscopie**
- Inflammation lymphoplasmocytaire transmurale, follicules lymphoïdes
- **Granulomes épithélioïdes** caractéristiques (50% des cas)

Diagnostic positif

1 AEG, anorexie, fièvre
2 Diarrhée chronique, parfois rectorragies
3 Douleurs abdominales (HCD, FID)
4 Masse douloureuse FID
5 **Atteinte ano-périnéale** (fissure, abcès, fistule)
6 Manifestations extradigestives (1/3 des cas)
- Ostéoarticulaires (arthralgies, arthrites, ostéoporose)
- Cutanéo-muqueuses (érythème noueux, ulcérations buccales, pyoderma gangrenosum)
- Oculaires (uvéite), hépato-biliaires (CSP), amylose secondaire

7 Anémie (inflammatoire et/ou ferriprive), sd inflammatoire, hypoalb. (exsudation, dénutrition)
8 Iléo-coloscopie avec biopsies et examen anapath +++ : **diagnostic, sévérité ++ et surveillance**
- **Eliminer une colite ulcérée spécifique ++:**
  - infectieuse (coproculture, parasitologie des selles, histologie) : yersinia +++, tuberculose iléo-caecale
  - iatrogène (médic. ou radique) ou ischémique
  - Lymhome digestif

9 Transit grêle – entéroscanner - écho abdominale
- Sténoses étagées, valvules conniventes épaissies, ulcérations, fistules

Diagnostic de gravité +++

1 Sévérité de la poussée évaluée par le *score de Best* : 8 critères : nombre de selles, intensité des douleurs, bien être général, manif. extra digestives, nécessite d'un traitement antidiarrhéique, présence d'une masse abdominale, taux d'hématocrite, poids
2 Iléo-coloscopie +++ (en l'absence de perforation): **extension** des ulcérations +++, aspect creusant, décollement muqueux
3 Bio : anémie, VS, hypoalbuminémie.
4 ASP : colectasie, pneumopéritoine, occlusion
5 Retentissement métabolique et nutritionnel ++

Complications

1 **Colite aiguë grave** +++ (cf RCH)
2 Abcès profond (TDM) et fistule (IRM)
3 Syndrome occlusif sur sténose inflammatoire ou fibreuse (dernière anse iléale)
4 Hémorragies, perforations, colectasie, compression urétérale (rares)
5 Retard staturo-pondéral chez l'enfant
6 Grêle court (résection étendue du grêle)
7 Résection iléale avec perte de la valvule de Bauhin → diarrhée, malabsorption (graisses, vitamine B12), lithiase biliaire et oxalique urinaire
8 Dégénérescence maligne à long terme +++

Traitement

1 Soutien psychologique
2 Arrêt de l'intoxication tabagique (facteur favorisant)
3 **Au cours des poussées**
- Diététique : régime sans résidus
- Salicylés (per os ou lavement)
- Corticoïdes (per os, lavement ou non absorbable)
- Antibiotiques (métronidazole) dans les formes anopérinéales

4 **Dans les formes chroniques, graves ou corticorésistantes**
- Nutrition entérale ou parentérale
- Immunosuppresseurs (imurel, MTX, ciclosporine)
- Immunorégulateurs (Ac anti-TNF α : *infliximab*)

5 **Chirurgie** réservée aux complications (sténoses, abcès, fistule) et échec du traitement médical ; la plus économique possible +++ (récidives post-opératoires +++)
6 **Surveillance** par coloscopie + biopsies tous les ans en cas de pancolite évoluant depuis > 10 ans

Rectocolite hémorragique

Inflammation intestinale chronique de cause inconnue et évoluant par poussées. Age moyen de début : 40 ans

Diagnostic positif

- ⇨ Contexte familial. **Rectorragies**, diarrhée, syndrome rectal (émissions glairo-sanglantes, constipation, faux besoins) ou dysentérique. Douleurs abdominales. Absence de lésions anopérinéales.
- ⇨ Manifestations extradigestives (1/3 des cas)
  - Ostéoarticulaires (arthralgies, arthrites, SPA, ostéoporose)
  - Cutanéo-muqueuses (érythème noueux, ulcérations buccales, pyoderma gangrenosum)
  - Oculaires (uvéite), hépato-biliaires (CSP), amylose secondaire
- ⇨ Bio : anémie (inflammatoire et/ou ferriprive), sd inflammatoire, hypoalbuminémie (exsudation, dénutrition)
- ⇨ **Iléo-coloscopie avec biopsies et examen anatomopathologique +++ :** diagnostic, sévérité ++ et surveillance
- ⇨ **Eliminer une colite ulcérée spécifique ++:**
  - infectieuse (coproculture, parasitologie des selles, histologie)
  - iatrogène (médicamenteuse ou radique)
  - ischémique
- ⇨ **Distinguer RCH et maladie de Crohn +++**

Anatomopathologie (+++)

1 __Topographie__
- ⇨ Lésions limitées au cadre colique, **rectum constamment touché et iléon normal**
- ⇨ Lésions continues et uniformes **sans intervalle de muqueuse saine +++**

2 __Macroscopie__
- ⇨ Muqueuse rouge, granitée, fragile et ulcérée

3 __Microscopie__ (absence de signes spécifiques)
- ⇨ Inflammation **muqueuse** et **sous-muqueuse** (lésions épithéliales, chorion congestif avec infiltrat inflammatoire polymorphe, abcès cryptiques, perte de la mucosécrétion)
- ⇨ Musculeuse et séreuse épargnées
- ⇨ Absence d'arguments pour MC

Diagnostic de gravité +++

- Clinique : nombre de selles sanglantes / 24 h, fièvre, tachycardie, météorisme important, ulcérations au TR
- Bio : anémie, VS, hypoalbuminémie.
- ASP : colectasie, pneumopéritoine
- Coloscopie +++ (en l'absence de perforation): **extension** des ulcérations +++, aspect creusant, décollement muqueux

Complications

- **Colite aiguë grave +++** : signes cliniques, biologiques et endoscopiques de gravité. Pronostic vital.
- **Colectasie** (= mégacôlon toxique) : ballonnement abdominal douloureux +++. ASP : diamètre colon transverse > 6cm (état pré-perforatif)
- Perforation colique
- Hémorragie grave (rare)
- Sepsis
- A long terme : risque **d'adénocarcinome colique** +++. Dépistage +++

Traitement

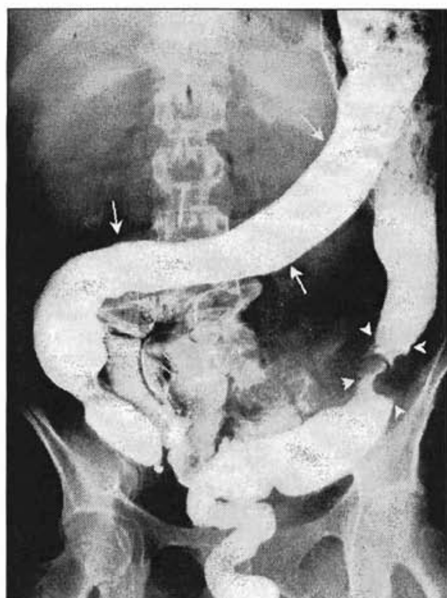
1. Au cours des poussées légères à modérées
- Régime sans résidus (↓ nombre et volume des selles)
- Salicylés (per os ou lavement)
- Corticoïdes (per os, lavement ou non absorbable)

2. Dans les formes sévères (= colite grave)
- Nutrition parentérale, **corticoïdes +++ (voie initialement IV pendant 5 jours)** +/- antibiothérapie et transfusions. Surveillance +++. Relais par la ciclosporine en cas d'échec.

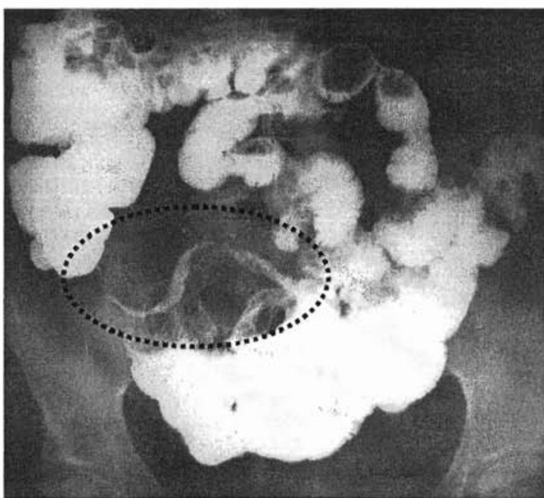
3. Traitement d'entretien (↓ rechutes): salicylés, immunosuppresseurs (Imurel, MTX)

4. Traitement chirurgical = coloproctectomie totale avec anastomose iléoanale. Permet la guérison définitive de la maladie. Indiqué dans :
- Forme grave après échec d'un tt médical intensif
- Colectasie/perforations, hémorragies graves, Kc
- Formes chroniques invalidantes

5. Surveillance par coloscopie avec biopsies étagées systématiques et dirigées (élevures) après 8 ans d'évolution d'une pancolite.



Rectocolite hémorragique ancienne compliquée d'un cancer du côlon .Lavement baryté: Aspect rigide et tubulé du colon. Lacune irrégulière du colon gauche.



Transit du grêle : sténose de la dernière anse iléale au cours d'une maladie de Crohn.

Parasitoses digestives

- Problème de santé publique dans les pays en voie de développement
- Terrain : immunodépression, voyage en zone tropicale, pratiques homosexuelles ou oro-anales

A. Nématodoses intestinales

1. Oxyurose

⇨ Vers rond et blanc de 10 mm de long
⇨ Parasitose cosmopolite, bénigne, souvent asymptomatique
⇨ Contamination par voie digestive
⇨ Fréquent chez l'enfant, responsable de prurit anal
⇨ Diagnostic : mise en évidence des œufs décollés de la marge anale par un « scotch test » (puis lame de verre adressée au laboratoire)
⇨ Traitement : antihelminthique (flubendazole – Fluvermal®), section courte et brossage des ongles pour prévenir l'auto infestation, +/- traitement de l'entourage

2. Ascaridiose

⇨ Vers rond blanc pouvant mesurer jusqu'à 25 cm de long
⇨ Parasitose cosmopolite
⇨ Contamination par voie digestive (crudités, eau)
⇨ Cycle biologique : après perforation de la paroi intestinale, les larves migrent vers les poumons puis remontent vers la trachée avant d'être dégluties et de s'établir sous forme adulte dans le tube digestif. Cette phase peut se traduire par l'exceptionnel syndrome de Löffler (toux sèche, fièvre, infiltrat pulmonaire labile, hyperéosinophilie)
⇨ Cliniquement, troubles digestifs non spécifiques (douleurs abdominales, troubles du transit)
⇨ Risque de complications chirurgicales : occlusions intestinales, obstruction des voies pancréatiques et biliaires
⇨ Diagnostic : rejet des vers adultes, examen parasitologique des selles (EPS)
⇨ Traitement par antihelmintiques (flubendazole)

3. Autres

⇨ **trichocéphalose** : peut très rarement provoquer des troubles digestifs sévères ou une anémie ferriprive en cas d'infestation massive en zone tropicale. Diagnostic par l'examen parasitologique des selles
⇨ **ankylostomose** : les vers adultes sont hématophages et se fixent au niveau du grêle. Ils peuvent provoquer des troubles digestifs non spécifiques et transitoire lors de la primo-invasion et surtout à moyen terme une anémie ferriprive ++
⇨ **anguillulose** : c'est la plus chronique et la plus sévère des helminthiases. Existence d'un cycle d'auto-infestation avec un passage sous-cutané possible (syndrome de « larva currens »). Signes digestifs non spécifiques

B. Protozooses

1. Lambliase

⇨ parasitose cosmopolite (surtout enfants, régions tropicales ++)
⇨ contamination indirecte (alimentation, eau) ou directe (mains souillées)
⇨ le plus souvent asymptomatique. Parfois, syndrome dyspeptique et/ou pseudo-ulcéreux, diarrhée
⇨ rarement, malabsorption intestinale due à une atrophie villositaire
⇨ diagnostic par examen parasitologique des selles (formes végétatives, kystes)
⇨ traitement par imidazolés

2. Amibiase intestinale +++

⇨ Prévalence : 10 % dans les pays en voie de développement (régions tropicales et intertropicales)
⇨ Contamination directe ou indirecte (péril fécal)
⇨ Provoquée par *Entamoeba histolytica* qui existe sous trois formes :
  1 ***Kyste*** : responsable de la dissémination
  2 ***E. histolytica minuta*** : forme non pathogène responsable de l'amibiase infestation (asymptomatique, diagnostic par EPS)
  3 ***E. histolytica histolytica*** : forme pathogène et hématophage responsable de l'amibiase maladie
⇨ Le passage de l'amibiase infestation à l'amibiase maladie est mal élucidé (incubation de quelques jours, semaines, mois ou années après la contamination)
⇨ Tableau clinique typique : **dysenterie amibienne** (diarrhée glairo-sanglante, douleurs coliques, épreintes, ténesme). Les formes atypiques (diarrhée banale) sont très fréquentes. L'amibiase maladie **non compliquée** n'est **pas fébrile, sans HLPNN ni syndrome inflammatoire**
⇨ Complications : colectasie et perforation colique, hémorragie digestive basse, amoebome (forme pseudo tumorale du cæcum), amibiase hépatique
⇨ Diagnostic sur 3 éléments
  1 EPS (présence d'E. histolytica histolytica)
  2 Coloscopie avec mise en culture des biopsies: ulcérations en « coup d'ongle » prédominant dans le rectum et le bas fond cæcal
  3 Sérologie : négative en l'absence d'abcès hépatique ou d'invasion tissulaire
⇨ Traitement : association d'amoebicides tissulaires (métronidazole) et de contact (intetrix ®)

3. Autres

⇨ **cryptosporidiose** : diarrhée aiguë chez le sujet immunocompétent. Agent opportuniste responsable de diarrhée prolongée et de cachexie chez l'immunodéprimé (SIDA)
⇨ **microsporidiose** : parasite strictement opportuniste (SIDA). Responsable de diarrhée prolongée, atteinte des voies biliaires avec hépatite, péritonite, infection disséminée…

C. Cestodoses

1. Téniasis

⇨ 2 agents en cause (vers plats de plusieurs mètres) : *Taenia saginata* et *Taenia solium* +++
⇨ Parasitose cosmopolite
⇨ Contamination par voie digestive (viande de bœuf ou de porc parasitée mal cuite)
⇨ Clinique :
- Symptomatologie absente le plus souvent ; douleurs abdominales, nausées, troubles de l'appétit, urticaire possibles.
- Cysticercose (Taenia solium): rare mais grave. Ingestion œufs de *Taenia solium* qui s'enkystent dans les tissus (muscles, cerveau, œil) : troubles oculaires et neurologiques (épilepsie) ; bilan : FO, TDM cérébral, radios masses musculaires (calcifications)

⇨ Diagnostic : anneaux de Taenia dans les selles, examen parasitologique des selles, tests sérologiques
⇨ Traitement : praziquantel (Biltricide ®)

2. Hydatidose (Cf kyste hydatique)

Cancer colo-rectal (CCR)

Clinique

1 AEG
2 Douleurs abdominales
(Crampes ou ballonnements paroxystiques, calmés par antispasmodiques ou émission de gaz et selles)
3 Rectorragies - méléna
4 Troubles du transit d'apparition récente
5 Syndrome rectal (faux besoins, épreintes, ténesme)
6 Formes compliquées : occlusion (colon gauche), infection (colon droit), perforation, hémorragie

Coloscopie +++

A jeun, sous AG, après préparation colique en l'absence de signes d'occlusion (PEG et régime sans résidu pendant 3 jours) et rectale (lavement), après contrôle de l'hémostase, avec biopsies. Complications rares mais possibles (1/10000 : perforations, hémorragies)

1 visualise la tumeur (végétante +/- ulcérée)
2 précise son siège, son volume, sa taille, son extension en circonférence, son caractère sténosant
3 permet des **biopsies multiples** (>10, berges internes et périphérie)
4 examine le reste du cadre colique : polypes associés dans 25% des cas, cancer synchrone dans 5% des cas

NB : Lavement baryté (en cas d'occlusion ou de suspicion de perforation, de coloscopie incomplète ++) :
⇨ Lacune marginale à contours réguliers ou d'aspect polypoïde
⇨ Sténose circonférentielle latéralisée, irrégulière (perte du liseré muqueux), ulcérée

Dépistage +++

1. **Sujet à risque moyen** (âge > 45-50 ans) → Hémoccult II/2ans : recherche de sang digéré dans les selles ; si + : colo → découv. adénome > 1 cm (20% des cas), CCR (5%)

2. **Sujet à risque élevé** : ATCD familial de CCR < 60 ans au 1[er] degré, ATCD personnel polype ou CCR, pancolite (MICI) → **coloscopie / 5ans** à partir de **45 ans** (ou – 5ans avant âge du proposant)

3. **Sujet à risque très élevé** : HNPCC / PAF (cf)

+ Toucher rectal / an après 50 ans

Généralités

⇨ 1[er] cancer digestif. 35 000 nveaux cas/an
⇨ âge moyen = 65 ans
⇨ sigmoïde (45 %) / rectum (30%)

⇨ **Anatomopathologie**
1 **Adénocarcinome liberkühnien** (80%)
2 Adénocarcinome atypique de type colloïde muqueux avec cellules en bague à chaton (20%)

Toucher rectal

(Dépiste 80% des CR)

1 Perçoit la lésion si son pôle inférieur est < 8cm de la marge anale
2 Siège en cm par rapport à la marge anale
3 Extension latérale (limitée, circonférentielle) et en hauteur
4 Caractère ulcéré ou ulcérovégétant
5 **Extension locorégionale** +++ : fixité de la tumeur / sacrum, envahissement de la prostate ou de la cloison recto vaginale
6 Rectorragies et carcinose péritonéale

Bilan pré-thérapeutique

1 **Extension locorégionale**
⇨ interrogatoire (hérédité ?) et examen clinique (TR, HMG, ascite, Troisier)
⇨ Scanner abdomino-pelvien
⇨ **Echoendoscopie rectale** et IRM pelvienne (en cas de CR) : extension pariétale +++, ganglions (suspect si rond, hypoéchogène, bien limité, >1cm), situation par rapport au sphincter
⇨ UIV si dilatation CPC à l'écho et cystoscopie si suspicion d'envahissement

2 **Extension tumorale métastatique**
⇨ **TDM thoraco-abdomino-pelvien +++**
⇨ Echographie abdominale
⇨ Si signes d'appel : scintigraphie osseuse, TDM cérébral

3 **Examens biologiques**
⇨ ACE, anémie, cholestase

4 **Bilan de l'état général**

Pronostic et traitement du cancer colo-rectal

1. Traitement curatif

- Préparation du malade : transfusion en cas d'anémie sévère, renutrition et réequilibration hydroélectrolytique, bonne préparation colique, ATB pré opératoire. Malade prévenu de la possibilité d'une colostomie (+/- définitive) et du risque d'impuissance (chirurgie du rectum)
- Voie d'abord = laparotomie ; appréciation de l'extension : biopsies foie, péritoine, cytologie d'ascite, examens ovaires et autres organes
- **Exérèse carcinologique** +++ : ligature 1ère des vaisseaux à leur origine permettant une exérèse large du mésocôlon et des ganglions lymphatiques de drainage. Respect d'une marge de sécurité (5 cm pour le côlon, 2 cm pour le rectum).

⇨ **Colon**: hémicolectomie (droite, gauche, ou transverse) + anastomose iléo-colique, colo-colique ou colo-rectale. Colectomie totale en cas de cancers multiples synchrones.

⇨ **Rectum**: exérèse large du rectum et du **mésorectum +++** (atmosphère cellulo-graisseuse entourant le rectum, principale voie de dissémination de la maladie)
  - Si > 5 cm de la marge anale: rectosigmoïdectomie + anastomose colorectale basse ou colo-anale
  - Si < 5 cm de la marge anale : amputation abdomino-périnéale avec colostomie iliaque gauche définitive

- Pièce opératoire adressée en **anatomopathologie** (fixation dans la formol si suspicion de HNPCC pour recherche de phénotype MSI +)

- Si **métastase**(s) accessible(s) à une **résection complète** : traitement du cancer + **résection hépatique ou pulmonaire (augmente la survie +++)** +++

- **Deux traitements complémentaires +++++++++**

1. chimiothérapie adjuvante (post-op) : Kc colon avec métastases ganglionnaires (stade III ou C) +++

⇨ **5 Fluoro-Uracile (5FU) + acide folinique par voie IV pendant 6 mois (avant 35ème jour post-opératoire)**

⇨ Réduit le nombre de récidives et le taux de mortalité +++

⇨ Effets II : mucites, diarrhée, syndrome main-pied

2. Radiothérapie néoadjuvante (pré-op) : Kc rectal avec franchissement de la musculeuse (T3) ou N+

⇨ Réduit le risque de récidive locale et améliore la survie

⇨ 45Gy (plusieurs faisceaux) étalé en 5 semaines

- **Trois complications post-opératoires**

1 **Récidive locorégionale et/ou métastatique +++**

2 **Diarrhée chronique** (surtout si hémicolectomie droite : pullulation microbienne et effet laxatif des sels biliaires)

3 Troubles urinaires et sexuels (proctectomie)

2. Traitement palliatif (cancer localement avancé ou métastases multiples)

- Exérèse de propreté (syndrome préocclusif, hémorragie), dérivation interne ou externe, endoprothèse ou laser
- Radiothérapie - Chimiothérapie **:** améliore confort et survie. 5FU + acide folinique +/- Oxaliplatine (neurotoxicité) ou Irinotecan

3. Surveillance après traitement chirurgical +++

- Pendant 5 ans :

⇨ Examen clinique et **écho. abdominale** tous les 3 mois pendant 2 ans puis tous les 6 mois pendant 3 ans

⇨ RT annuelle. Echoendoscopie (si cancer rectal), IRM si amputation abdomino-périnéale et ACE

- **Coloscopie** à 3 ans puis tous les 5 ans si normale (si adénome villeux, >3 adénomes, >1cm : contrôle à 1 an)

4. Pronostic

- 2 facteurs pronostiques principaux : degré d'infiltration pariétale et envahissement ganglionnaire +++
- Survie à 5 ans : Dukes A : 90%, B : 55%, **C: 30%**, D: 1%

4 formes étiologiques : 4 états précancéreux

1. Polypes adénomateux

⇨ Fréquents (20 % après 60 ans)
⇨ **90% des cancers colo-rectaux** se développent à partir d'un **polype adénomateux sporadique**
⇨ seuls 10 à 15 % des polypes adénomateux dégénère
⇨ risque de transformation en fonction du type (villeux > tubuleux) et de la taille (> 1cm)
⇨ tout polype découvert sous coloscopie doit être enlevé à l'anse diathermique pour étude anatomopathologique systématique (type, degré dysplasie, envahissement pariétal)
⇨ si découverte d'adénocarcinome dans le polype
- surveillance (coloscopie à 3 ans puis / 5ans) si tous les critères suivants sont réunis: bien différencié, ne dépassant pas la musculaire muqueuse, sans emboles lymphatiques, marges de sécurité > 1mm, exérèse complète
- sinon colectomie carcinologique

2. Syndrome HNPCC = cancer colo-rectal héréditaire sans polypose

⇨ 5% des cancers colo-rectaux
⇨ Transmission autosomique dominante, association à d'autres cancers (endomètre, ovaires, voies excrétrices urinaires)
⇨ Défini cliniquement par l'existence simultanée de 3 critères **(= Critères d'Amsterdam)** +++
1 critère de nombre (≥ 3 CCR)
2 critère de parenté : 2 générations successives atteintes et au moins 1 malade est parent au 1[er] degré des 2 autres
3 critère d'âge : 1 cas avant 50 ans
⇨ Si suspicion, recherche d'instabilité des microsatellites (phénotype MSI ou RER) dans la tumeur du cas index puis génotypage des gènes h*MLH1* et h*MSH2*
⇨ Enquête familiale +++ (génotypage des gènes h*MLH1* et h*MSH2*). Si recherche positive :
1 surveillance par coloscopie totale / 2ans à partir de 25 ans (ou – 5 ans avant l'âge du cas index)
2 examen gynécologique annuel après 30 ans (échographie endovaginale + frottis aspiratifs)

3. Poly-adénomatose familiale (PAF)

⇨ Maladie rare (1% des CCR) : développement d'innombrables adénomes sur le recto-côlon
⇨ Transmission autosomique dominante (mutation gène APC sur chromosome 5)
⇨ Evolution inéluctable vers le cancer
⇨ 4 manifestations extra-coliques: polypes glandulo-kystiques du fundus, adénomes du duodénum et de l'ampoule de Vater, malformations dentaires et ostéome mandibulaire et hypertrophie de la couche pigmentaire de la rétine
⇨ traitement = colo-proctectomie totale à l'age de 15 ans (avec anastomose iléo-anale) ⇒ annule le risque de cancer colo-rectal
⇨ surveillance tous les 3 ans des lésions gastroduodénales par endoscopie digestive haute avec biopsies (ep, biopsies de la papille) et écho-endoscopie (risque de transformation néoplasique)
⇨ dépistage familial +++ : recherche de la mutation chez cas index et apparentés 1[er] degré (si positif, coloscopie / an de 10 à 40 ans)

3 autres polyposes rectocoliques familiales
- Syndrome de Gardner (idem PAF + risque de tumeurs desmoïdes abdominales, extensives et souvent mortelles)
- Polypose juvénile (Transmission autosomique dominante, hamartomes grêlo-coliques, transformation maligne rare)
- Maladie de Peutz-Jeghers (transmission autosomique dominante, hamartomes + lentiginose péri orificielle, pas de transformation maligne)

4. MICI

⇨ Risque RCH > MC
⇨ Coloscopie + biopsies tous les 2 ans si pancolite évoluant depuis plus de 10 ans

Classification du cancer colo-rectal

Classification TNM
Tumeur primitive (T) : - Tis : Carcinome in situ : tumeur intra-épithéliale ou envahissant la lamina propria (intra-muqueuse) sans extension à la sous-muqueuse à travers la muscularis mucosae - T1 : Tumeur envahissant la sous-muqueuse sans la dépasser - T2 : Tumeur envahissant la musculeuse sans la dépasser - T3 : Tumeur envahissant à travers la musculeuse la sous séreuse sans atteindre le revêtement mésothélial et le tissu péricolique non péritonéalisé ou le tissu périréctal - T4 : Tumeur perforant le péritoine viscéral et/ou envahissant les organes de voisinage
Adénopathies (N: nodes) : - N0 : Pas d'adénopathies envahies - N1 : Métastases dans 1 à 3 ganglions régionaux - N2 : Métastases dans 4 ou plus de ganglions régionaux - Nx : Statut ganglionnaire non évaluable
Métastases (M) : - M0 Pas de métastases - M1 Présence de métastases (l'envahissement des ganglions iliaques externes ou iliaques communs est considéré comme M1) - Mx Statut métastatique inconnu

Classification de Dukes
Stade A : pas de franchissement de la musculeuse
Stade B : franchissement de la musculeuse
Stade C : envahissement ganglionnaire
Stade D : présence de métastases





Coloscopie :
- Polype colique (image du haut)
- Adénocarcinome colique : forme bourgeonnante (image du bas)

IV. Proctologie



Pathologie hémorroïdaire

- ⇨ 30% des adultes
- ⇨ 5 facteurs favorisants : constipation / efforts de poussée, période menstruelle, grossesse, obésité et station assise prolongée
- ⇨ Physiopathologie : désamarrage et congestion des plexus hémorroïdaires interne et externe, présents de façon normale au niveau du canal anal

Examen proctologique

1. Malade en position genu-pectorale
2. Inspection passive de la marge anale puis active en écartant les plis radiés de l'anus
3. Toucher rectal (sauf si fissure anale)
4. Recherche d'adénopathies inguinales
5. Anuscopie
6. Coloscopie +++ si hémorragie digestive

Hémorroïdes externes

Une complication :
La thrombose hémorroïdaire externe

- ⇨ Douleur anale brutale, intense et continue + Tuméfaction bleutée et douloureuse de la marge anale (= thrombus)
- ⇨ Evolution naturelle : douleur cède en 2-7 jours et la tuméfaction laisse place à un marisque
- ⇨ **Traitement**
  - × **Excision** et évacuation du caillot sous anesthésie locale
  - × Régularisation de transit, AINS (per os ou locaux) et antalgiques

Hémorroïdes internes

Trois manifestations cliniques

1. Hémorragie (fin de défécation)
   Éliminer un cancer colo-rectal par coloscopie
2. Procidence hémorroïdaire

   Grade 1 : HI congestives non procidentes
   Grade 2 : procidence à la poussée et réintégration spontanée
   Grade 3 : procidence à la poussée et nécessité de réintégration digitale
   Grade 4 : procidence permanente non réductible
3. Douleurs (gènes, pesanteur, thrombose hémorroïdaire interne +/- prolabée)

Traitement

- ⇨ Régularisation du transit, veinotoniques, topiques (spasmolytiques, anesthésiques)
- ⇨ Si hémorragie, grade 1 → 3 : 3 techniques instrumentales ambulatoires (fixation du tissu hémorroïdaire dans le canal anal) au choix
  1. photocoagulation infrarouge
  2. ligature élastique des paquets hémorroïdaires
  3. injection sclérosantes
- ⇨ Si formes évoluées, échec des techniques précédentes, grade 4 : hémorroïdectomie chirurgicale (*intervention de Milligan et Morgan*)

Fissure anale

3 diagnostics différentiels

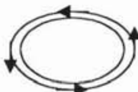
1. **Cancer anal +++** (ulcération latéralisée et indurée + adénopathies inguinales)
2. Ulcération de la maladie de Crohn
3. Ulcération vénérienne (syphilis, herpès, chancre mou)

- ⇨ Affection très fréquente. Sujet jeune
- ⇨ **Deux signes fonctionnels**
  - × douleur fissuraire = douleur très intense déclenchée par l'exonération, suivie d'une rémission de quelques minutes, puis qui réapparaît et persiste plusieurs heures (rythme à 3 temps)
  - × rectorragies
- ⇨ **Deux signes à l'examen proctologique**
  - × ulcération superficielle du canal anal, en forme de raquette, située à son pôle postérieur (90%), à bords nets, fins et réguliers et non indurée
  - × contracture douloureuse du sphincter anal

Cercle vicieux

Douleur

Contracture Sphinctérienne



Selle dure

Constipation

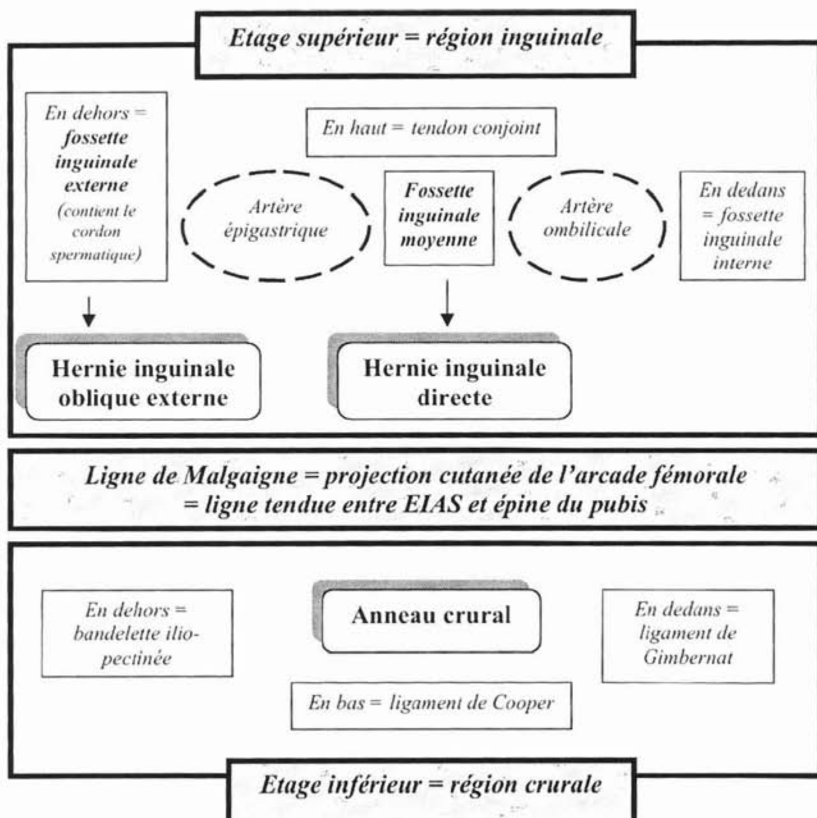
Traitement

1. Antalgiques per os et locaux
2. **Régulariser le transit** : laxatifs lubrifiants (vaseline)
3. **Relaxation du sphincter anal** pour rompre le cercle vicieux
   - ⇨ **Sphinctérotomie chirurgicale** partielle +++
   - ⇨ Sphinctérotomie chimique (injection sous fissuraire de lidocaïne, injection intra-sphinctérienne de toxine botulique)

V. Hernies



Anatomie de la région de l'aine



Hernie pariétale

- *Définition : issue de viscères digestifs entourés d'un sac péritonéal à travers un point de faiblesse de la paroi abdominale (collet herniaire)*
- *3 types : hernie inguinale (90%), crurale (5%) et ombilicale (5%)*

1. Hernie inguinale

- Située **au dessus de la ligne de Malgaigne** (= projection cutanée de l'arcade fémorale) +++
- Très fréquente chez l'homme
- Le diagnostic repose sur le seul examen clinique (bilatéral et comparatif ++) : hernie simple = tuméfaction indolore, réductible, impulsive à l'effort et à la toux +++
- 2 principales variétés anatomiques :

  1 **Hernie congénitale oblique externe**
  - Emprunte le trajet du cordon spermatique (trajet oblique externe en dehors de l'artère épigastrique)
  - Due à une persistance du canal péritonéo-vaginal, s'observe chez le nourrisson et l'enfant
  - Risque d'étranglement élevé (collet étroit)
  - Recherche de malformations associées (kyste du cordon, de l'épididyme) et hernie controlatérale
  - Intervention chirurgicale à partir du 3ème mois

  2 **Hernie inguinale directe acquise**
  - Fossette inguinale moyenne (entre l'artère épigastrique et ombilicale)
  - Terrain +++: adulte > 50 ans, favorisée par hyperpression abdominale (efforts minimes mais répétés, constipation chronique, dysurie, toux chronique, effort brutal) et faiblesse musculo-aponévrotique (âge, sédentarité, obésité, amaigrissement brutal)
  - Etranglement rare mais risque de récidive post-opératoire élevé
  - Indication opératoire non formelle, dépend de la gêne occasionnée et du terrain (sujet âgé = risque opératoire important)
- La **complication** essentielle = **étranglement herniaire** (⇒ occlusion intestinale aiguë)
  - hernie douloureuse, irréductible, non impulsive à l'effort et à la toux +++.
  - traitement chirurgical en **urgence** : section du collet du sac, vérification de la **vitalité** de l'anse étranglée (si ischémie irréversible, résection segmentaire), réparation pariétale. Intervention précédée d'une réanimation hydro-électrolytique et d'une aspiration digestive.
- **le traitement est chirurgical**
  - Voie inguinale ou cœlioscopique: dissection du sac herniaire, réintégration des éléments intra-abdominaux, résection du sac puis réfection pariétale pour renforcer la solidité pariétale (ex : intervention de Shouldice +++ : suture du *fascia transversalis* et abaissement du tendon conjoint sur l'arcade crurale ; intervention possible sous anesthésie locale ; taux de récidive < 2 %)
  - Utilisation de plaques prothétiques en cas de récidive herniaire ou hernie bilatérale
  - Traitement étiologique +++ (résection adénome de prostate, traitement BPCO…)

2. Hernie crurale

- Située **en dessous de la ligne de Malgaigne**, en dedans des vaisseaux fémoraux
- Se voit le plus souvent chez la femme
- **Toute hernie crurale diagnostiquée doit être opérée +++** du fait du risque élevé d'étranglement (anneau crural étroit) : résection du sac herniaire et réfection pariétale par technique de Mac Vay (abaissement du tendon conjoint sur le ligament de Cooper)

3. Hernie ombilicale (HO)

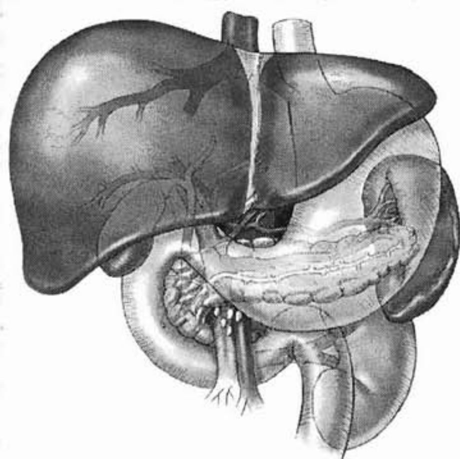
- 3 formes cliniques

1 **Omphalocèle** (HO du nouveau né) : urgence néonatale

2 **HO de l'enfant** (non fermeture de l'anneau ombilical) : garçon de race noire, peut s'oblitérer spontanément jusqu'à 2 ans, l'intervention ne doit donc pas être trop précoce

3 **HO de l'adulte** : affecte surtout la femme après 50 ans. Facteurs favorisants : obésité, grossesses répétées, ascite. Traitement = fermeture de l'anneau ombilical avec conservation de l'ombilic ou omphalectomie en fonction du volume de la hernie

VI. Pathologies du Foie et des Voies biliaires



Cirrhose

Diagnostic

Clinique

⇨ Foie ferme ou dur à bord inférieur tranchant

⇨ 4 signes d'HTP : splénomégalie, circulation veineuse collatérale abdominale, ascite et hémorragie digestive

⇨ Signes d'IHC : asthénie, peau (ictère, angiomes stellaires), mains (érythrose, hippocratisme, leuconychie, asterexis), ascite, syndrome hémorragique (hypoprothrombinémie, thrombopénie), gynécomastie et atrophie testiculaire

Paraclinique

⇨ Biologie : cytopénies, fonction hépatique (hyperbilirubinémie, ↓ facteurs coagulation, hypoalbuminémie, cytolyse), EPS (↑ IgA → bloc βγ)

⇨ Echo. abdo. (dysmorphie hépatique, HTP)

⇨ **Endoscopie digestive haute** +++ (VO, VCT, mosaïque fundique, EVA)

⇨ **Ponction biopsie hépatique** = diagnostic de certitude +++ ⇒**Fibrose annulaire mutilante avec nodules de régénération**



Stade évolutif = score de Child-Pugh

A5 à C15 (B : 7à9)	**1**	**3**
TP (%)	> 55	< 45
Albuminémie (g/L)	> 35	< 28
Bilirubinémie	< 35	> 50
Ascite	0	importante
Cerveau (EH)	0	coma



Traitement

1 **Sevrage alcoolique** complet et définitif

2 Prise en charge diététique (dénutrition fréquente), vaccination contre VHB et VHA, adaptation posologie médicaments à métabolisme hépatique ; ☞ contre-indications aux neurosédatifs, aspirine/AINS (risque d'HD et IR), aminosides (IR)

3 3 indications à la **transplantation hépatique** (période de sevrage alcoolique pré greffe de 6 mois nécessaire)

⇨ IHC (Child-Pugh C +/- B)

⇨ HTP (après échec des autres traitements)

⇨ CHC (unique et <5cm OU multiples (< 3) et < 3cm)

Préciser l'étiologie (*par ordre de fréquence*)

1 **Origine alcoolique +++** (80%)

⇨ Absence d'autres étiologies retrouvées +++

⇨ Signes d'imprégnation OH (érythrose et varicosités faciales, Dupuytren, parotidomégalie) et complications OH extra-hépatiques

⇨ Macrocytose, ⇧ γ–GT, ASAT>ALAT, PBH : stéatose/HAA

2 **Virus C et B** (sérologie C, AgHbS)

3 **Hémochromatose génétique** (coefficient de saturation de la transferrine)

4 **Hépatites auto-immunes**

⇨ Femme jeune avec manifestations dysimmunitaires, Ac anti-muscles lisses (type 1) et Ac anti-LKM1 (type 2) . PBH +++. Traitement : corticoïdes + azathioprine

5 **Cirrhose biliaire primitive** (cf. ictère)

6 **Hépatopathies médicamenteuses prolongées** (cordarone, MTX, α -méthyldopa…)

7 **Cholangite sclérosante** (cf. ictère)

8 **Maladie de Wilson**

⇨ Sujet jeune, transmission autosomique récessive

⇨ Syndrome extra-pyramidal et manif. Psy.

⇨ **Hémolyse**, tubulopathie, anneau de Kayser-Fleisher

⇨ ↓ coeruloplasmine, ↑ cuprurie/24h, ↓ cuprémie

⇨ enquête familiale ++

⇨ traitement par D-pénicillamine à vie

9 **Mucoviscidoce**

10 **Déficit en α 1-antitrypsine**

Surveillance

1 Réalité du sevrage éthylique

2 Recherche périodique de complications par :

⇨ Examen clinique

⇨ Echographie hépatique et dosage de l'AFP / 4-6 mois (dépistage CHC)

⇨ Endoscopie digestive haute

- × Pas de VO : tous les 3 ans
- × VO grade I : tous les 1 à 2 ans
- × VO grade II-III: prévention primaire par **ß-bloquants** (ligature des VO si CI) +++

⇨ Dépistage régulier des cancers associés (ORL, stomato, pulmonaire)



Complications de la cirrhose

⇨ Probabilité de décompensation d'une cirrhose = 10 % / an

1. Décompensation oedémato-ascitique

1 **Rechercher un facteur déclenchant** +++ (PLA, hémocultures, ECBU +/- coproculture)

⇨ Hémorragie digestive, infections bactériennes, CHC, hépatite surajoutée (OH, virale, toxique), non respect du traitement

2 **Recherche et traitement des complications de l'ascite** (mécaniques (cf.), **ILA**, ascite réfractaire)

⇨ **Infection du liquide d'ascite +++** (8-30 % des patients hospitalisés pour ascite)
- × Urgence thérapeutique +++
- × Evoquée devant encéphalopathie hépatique, douleurs abdominales, signes généraux, HLPNN
- × Facteurs de risque : [protéines]$_{ascite}$ < 10g/L, HD et tt endoscopique hémostatique
- × **Confirmée par l'analyse du liquide d'ascite +++ : PNN > 250/mm^3**
- × **Prise en charge :**
- ⇨ **2 mesures principales → antibiothérapie** (C3G : Claforan 2g/8h IVD pendant 5 jours) **et perfusions d'albumine**. Ponction de contrôle à 48h et surveillance clinico-biologique +++
- ⇨ Autres mesures : arrêt alcool, médicaments hépatotoxiques et diurétiques (syndrome hépato-rénal), vitaminothérapie et prévention DT, prévention de l'encéphalopathie hépatique (lactulose), perfusion de G5 + apports hydroélectrolytiques adaptés
- ⇨ Prophylaxie secondaire par Noroxine 400 mg/j (car 70% de récidive à 1 an)
- ⇨ Pronostic sévère : 50% de survie à 6 mois - discuter transplantation

⇨ **Ascite réfractaire** (10 % des malades cirrhotiques avec ascite): persistance ou récidive précoce (<1mois) de l'ascite malgré une restriction sodée et un traitement diurétique maximal bien conduit (300 mg d'aldactone + 120 mg de lasilix).

3 **Prise en charge de l'ascite non compliquée**

⇨ Traitement des facteurs déclenchants, arrêt total et définitif de l'alcool

⇨ Régime hyposodé (2-3 g sel/j) et diurétiques : aldactone en 1ère intention (75-300 mg/j) +/- lasilix

⇨ Surveillance clinico-biologique +++. Efficacité jugée sur perte de poids et natriurèse.

⇨ 3 mesures possibles en cas de contre-indications (insuffisance rénale, hyponatrémie sévère, hypotension artérielle, encéphalpathie), de mauvaise tolérance ou d'inefficacité des diurétiques
1. Ponctions répétées avec compensation (flacons d'albumine : 14 g / 2 litres évacués)
2. TIPS (shunt porto-systémique par voie radiologique)
3. Transplantation hépatique

2. Encéphalopathie hépatique

⇨ Complications neuro-psychiques en rapport avec l'IHC

⇨ Troubles de la conscience variables dans le temps
- × Stade 1 : asterexis
- × Stade 2 : asterexis + syndrome confusionnel
- × Stade 3 : coma hépatique (évolution fatale fréquente par œdème cérébral et engagement)

⇨ 2 signes d'accompagnements évocateurs : foetor hepaticus et hypertonie extra-pyramidale

⇨ Diagnostic clinique ++, les examens complémentaires sont de peu d'intérêt diagnostique (EEG : ralentissement du tracé / ondes thêta et IRM : hyperintensité du pallidum en T1)

⇨ 5 causes déclenchantes à rechercher +++ (interrogatoire, examen clinique avec TR, ionogramme sanguin et prélèvements bactériologiques): hémorragie digestive, médicaments (bzd, diurétiques), troubles ioniques, infection, hépatite alcoolique aiguë surajoutée

⇨ Prise en charge
1. Traitement de la cause déclenchante +++
2. Lactulose (réduit la production et l'absorption intestinale des substances neurotoxiques) et néomycine (réduit la flore colique)
3. Prévention (interdire BZD, lactulose si HD)

3. *Hémorragie digestive (HD)*

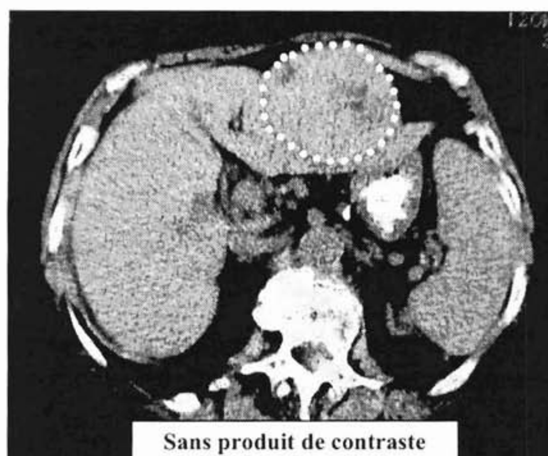
⇨ 1ère cause de décès chez les patients cirrhotiques
⇨ Causes : Rupture de VO ou VCT (75%) et UGD / Mallory-Weiss (25%)
⇨ Prise en charge en urgence (voir fiche hémorragie digestive)

4. *Carcinome hépato cellulaire*

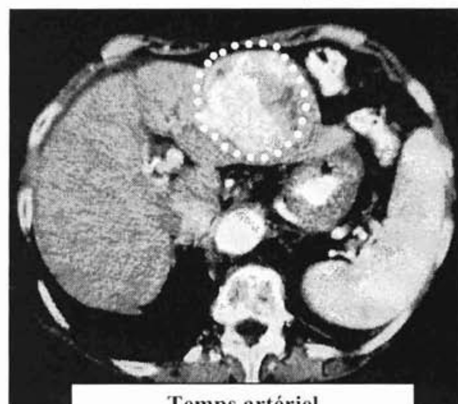
⇨ 4 facteurs étiologiques : cirrhose +++, virus B et C (constitution d'une cirrhose et rôle carcinogène des virus), aflatoxine
⇨ ***Diagnostic***
1 Décompensation de la cirrhose, asthénie, douleurs HCD, auscultation de l'aire hépatique (souffle systolique, frottement péritonéal)
2 ↑ **α -foetoprotéine** (pathognomonique si > 500 ng/mL) +++
3 Cholestase anictérique, ↑ paradoxale du taux de facteur V, syndromes paranéoplasiques (polyglobulie, hypercalcémie, hypoglycémie)
4 Imagerie (échographie / TDM abdominal / IRM +++) : tumeur **hypoéchogène**, **hypodense** avec prise de contraste au temps artériel (**néovascularisation tumorale**) ; envahissement des branches portales évocateur +++
5 Biopsie (écho ou scanno-guidée) si doute diagnostique
⇨ ***Traitement***
1 Après bilan pré thérapeutique (extension tumorale, état général, gravité de la cirrhose)
2 CHC < 5cm ou 3 nodules < 3 cm, sans thrombose portale ni diffusion extra-hépatique (20%) : résection chirurgicale, transplantation, alcoolisation, ou thermoablation par radiofréquence
3 Traitement palliatif dans 80% des cas
4 Prévention (traitement des hépatopathies virales chroniques B et C, vaccination contre le VHB, dépistage périodique chez les cirrhotiques : échographie abdominale et AFP / 4-6 mois)

5. *Autres complications*

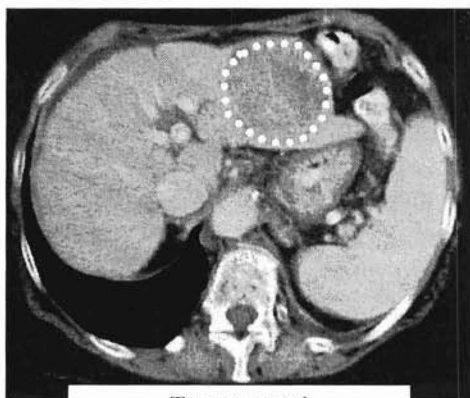
1 **Rénales**
⇨ Syndrome hépato-rénal ++ (complication fréquente, insuffisance rénale fonctionnelle due à la vasoconstriction des artères rénales) et glomérulopathie à dépôts d'IgA (rare)
2 **Infectieuses** ++ (dysfonction du système réticulo-endothélial hépatique)
3 **Pulmonaires**
⇨ hydrothorax, hypertension artérielle pulmonaire et le syndrome hépato-pulmonaire associant une hypoxie artérielle et une vasodilatation intra-pulmonaire
4 **Ictère**
⇨ à bilirubine mixte en rapport avec l'aggravation de l'IHC, ou à bilirubine conjuguée en rapport avec un CHC ou une lithiase de la VBP
5 **Hématologiques**
⇨ anémie (carences en folates, saignement, hypersplénisme, hémolyse), leucopénie (hypersplénisme) et thrombopénie (hypersplénisme, CIVD, toxicité OH)
6 **Métaboliques**
⇨ diabète et insuffisance gonadique
7 **Cardiaques**
⇨ cardiomyopathie alcoolique
8 **Digestives**
⇨ UGD et lithiase biliaire pigmentaire
9 **Chirurgicales** (anesthésie générale hautement risquée)



Sans produit de contraste



Temps artériel
(30 sec après injection du PDC)



Temps portal
(60 sec après injection du PDC)

Scanner abdominal sans et avec injection de produit de contraste aux temps artériel et portal. **Carcinome hépatocellulaire sur foie cirrhotique** : masse arrondie du foie gauche avec prise de contraste précoce et fugace. Aspect de « wash-out » au temps portal (tumeur hypodense par rapport au parenchyme hépatique).

Hémochromatose génétique

Affection caractérisée par une hyperabsorption digestive du fer avec risque de surcharge de divers organes (foie, peau, cœur, pancréas, glandes)

Clinique

1. Asthénie +++
2. Ostéo-arthropathie +++ (précoce)
3. Mélanodermie
4. Hépatopathie (HMG dure, cytolyse chronique modérée)
5. Myocardiopathie (tardive)
6. Diabète ++
7. Hypogonadisme hypophysaire

Formes frustres et asymptomatiques les plus fréquentes

Génétique

⇨ Maladie génétique fréquente (1-2% pop)
⇨ Sex ratio = 1
⇨ Transmission autosomique récessive
⇨ Mutation C282Y du gène HFE localisé sur le chromosome 6 +++

Diagnostic

1. **Présomption par**
   ⇨ ↑ fer sérique, ↑ ferritinémie et coefficient de saturation de la transferrine >60%
2. **Confirmation par la recherche de la mutation C282Y du gène HFE à l'état homozygote +++**
3. **Quantification par** IRM hépatique (chute du signal T2)
4. **Ponction biopsie hépatique**
   ⇨ Surcharge en fer des hépatocytes à prédominance périportale (coloration de Perls)
   ⇨ Indications (forme évoluée): HMG, IHC, HTP, cytolyse, ferritinémie > 1000µg/L, consommation alcoolique associée
5. **Enquête familiale** clinique et génétique

Traitement

1. **2 mesures initiales**
   ⇨ Sevrage alcoolique
   ⇨ Vaccination contre l'hépatite B
2. **Eliminer la surcharge en fer**
   ⇨ **Saignées itératives à vie** (500 ml / semaines jusqu'à normalisation de la ferritinémie puis 500 ml / 2-4 mois ; efficacité ↑ si débutées à un stade précoce)
   ⇨ Si contre-indications (anémie, insuffisance hépatocellulaire, insuffisance cardiaque) → chélateur du fer – desferal ®
   ⇨ Surveillance clinique stricte ++ lors des saignées
3. **Surveillance**
   ⇨ Dépistage CHC en cas de cirrhose, apparition d'un diabète, d'une insuffisance cardiaque.



IRM. Hyposignal T2 du foie

4 Causes de décès

1. CHC
2. **Cardiopathie**
3. Cirrhose
4. Diabète

4 Surcharges secondaires en fer

1. Hépatosidérose dysmétabolique +++
2. Hépatopathies alcooliques chroniques ou virales, cirrhose sévère et CHC
3. Surcharge en fer iatrogène (transfusions) ou par dopage
4. Porphyrie cutanée tardive

Tumeurs du foie



Rôle diagnostique majeur de l'imagerie

1. Echographie
2. Scanner et IRM +++ avec injection

Tumeurs bénignes

1 **Angiome +++**
2 Hyperplasie nodulaire focale ++
3 Adénome
4 Kyste biliaire
5 Abcès

Tumeurs malignes

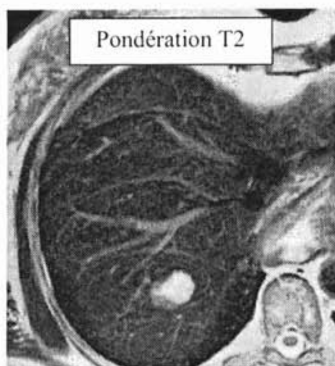
Tumeurs malignes secondaires +++
(2/3 des tumeurs hépatiques malignes)

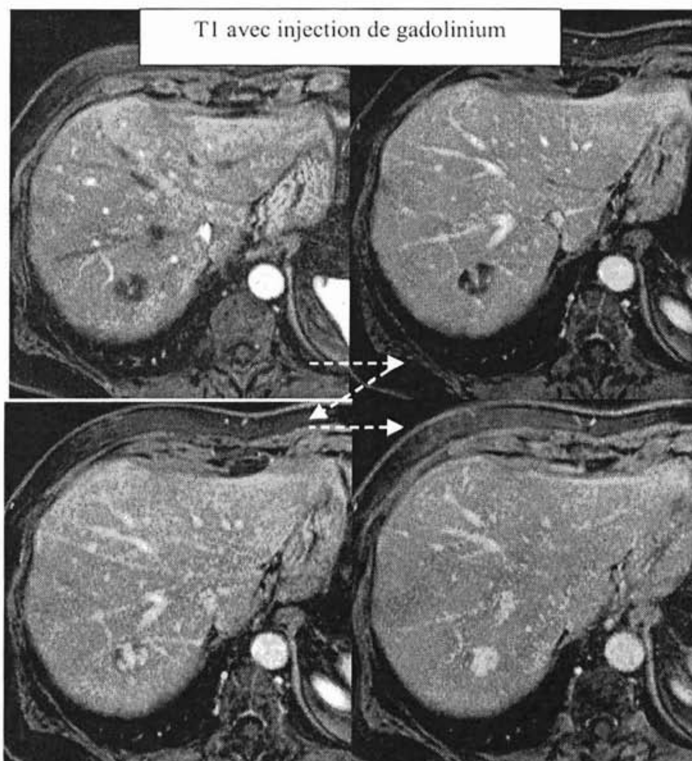
Tumeurs malignes primitives

1 **Carcinome hépatocellulaire +++**
2 Cholangiocarcinome intra-hépatique
3 Carcinome fibrolamellaire
4 Angiosarcome
5 Lymphome
6 Hépatoblastome

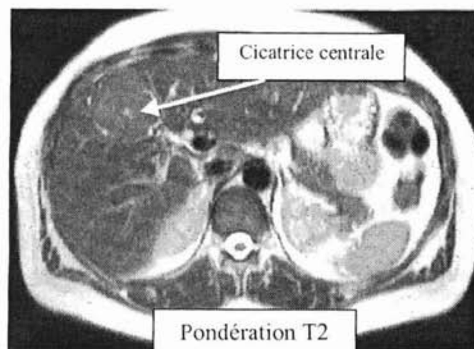
Tumeurs bénignes du foie (1)

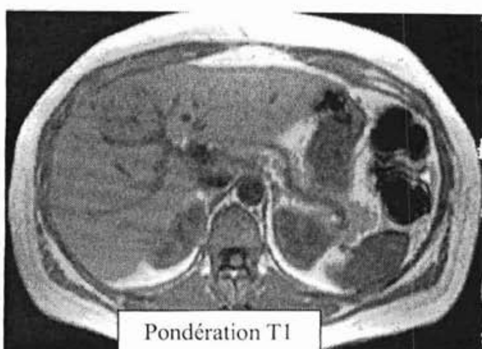
			Hémangiome +++	***Hyperplasie nodulaire focale***	***Adénome***
Anatomopathologie			- Sinusoïdes dilatés - Taille < 4 cm - Multiples dans 50 % des cas	- Amas d'hépatocytes autour d'un pédicule vasculaire central - Accompagnée d'angiomes dans 1/3 des cas	- Nodule d'hépatocytes d'architecture normale qui a tendance à croître - Unique (90%)
Fréquence			**Fréquent** (2-5% pop.)	1% pop	Rare
Epidémiologie			Femme (4F/1H)	Femme (8F/1H)	Femme jeune. 2 facteurs favorisants : contraception orale fortement dosée et grossesse
Clinique/biologie			Asymptomatique	Asymptomatique	Symptomatique (50% des cas) : douleurs, pesanteur, syndrome de cholestase
MORPHOLOGIE	***Echographie***		**hyperéchogène** +++ et homogène	Isoéchogène **Zone hyperéchogène centrale +++**	Echogénicité variable
	TDM	***Avant injection***	Iso / hypodense		
		Après injection	Opacification périphérique, en « mottes », lente, **centripète**	PDC intense, précoce, **homogène** et fugace	Hyperdensité intense, précoce et fugace. Aspect **hétérogène** (nécrose et hémorragie)
	IRM +++ **(+ gadolinium)**		**Hypersignal T2** Remplissage centripète	Iso T1, discret hyperT2 **Cicatrice** centrale (hypoT1,hyperT2) PDC précoce homogène	Signal hétérogène : nécrose, hémorragie, graisse intra-tumorale
Complications			Exceptionnelles (thrombose, hémorragie péritumorale ou intra-péritonéale)	Exceptionnelles (hémorragie)	Nécrose et hémorragie
Dégénérescence			Jamais	Jamais	**Lésion pré néoplasique**
Traitement			- Aucun traitement ni surveillance si asymptomatique - Résection hépatique dans les cas compliqués	- Abstention thérapeutique et surveillance échographique dans les formes typiques - Proscrire contraception orale - Exérèse chirurgicale dans les formes atypiques ou volumineuses	**- Exérèse chirurgicale impérative +++**



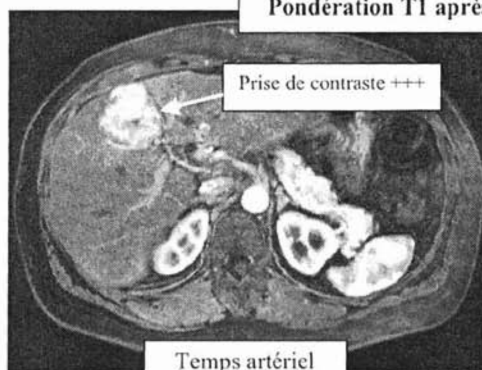


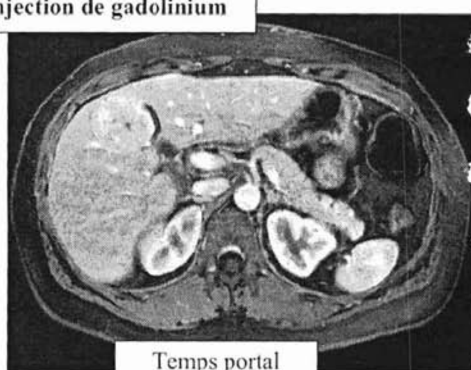
Angiome hépatique. IRM hépatique. En T2 (en haut), **hypersignal** arrondi homogène. Cinétique vasculaire typique en pondération T1 avec injection de gadolinium (temps artériel, portal et tardif) : rehaussement **périphérique** discontinu « en motte », **centripète** avec remplissage tardif **complet**.

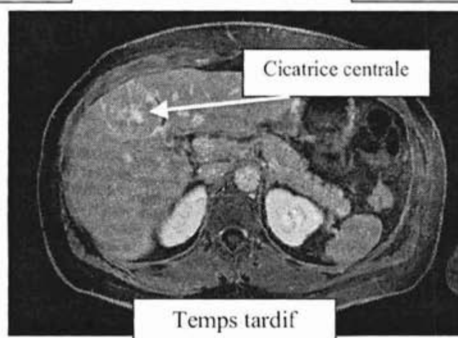




Pondération T1 après injection de gadolinium







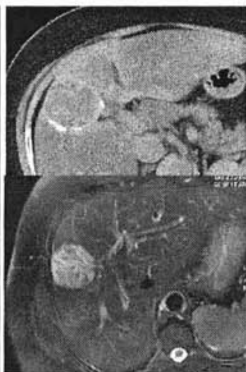
Hyperplasie nodulaire focale. IRM hépatique. Aspect caractéristique : tumeur du segment IV, hypointense T1 et discrétement hyperintense T2. **Cicatrice centrale hypoT1 et hyperT2 +++.** Après injection, captation importante et homogène au temps artériel et prise de contraste tardive (tissu fibreux) de la cicatrice centrale.

Tumeurs bénignes du foie (2)

Les kystes biliaires

- Cavités tapissées d'un épithélium biliaire et remplies de liquide
- Fréquents (2% pop.), multiples dans 50% des cas
- Echographie abdominale: image arrondie anéchogène sans paroi, avec renforcement postérieur ++, sans végétation intra-kystique ni calcification
- Ne dégénèrent jamais
- Complications exceptionnelles (hémorragie intrakystique, infection, fistulisation ou rupture, compression des organes de voisinage)
- Pas de traitement ni de surveillance
- Des kystes multiples peuvent être observés dans 2 maladies : la polykystose hépatique et la maladie de caroli (dilatation segmentaire des canaux biliaires, risque de cholangiocarcinome)

Le kyste hydatique



- Infection par la larve d'*Echinococcus granulosus*
- Evoqué en cas de contage possible (séjour en zone d'endémie, contacts avec chiens/moutons) + hyperéosinophilie
- Echographie +++ +/- TDM
  1. Kyste(s), unique ou multiple, à cloisons multiples
  2. Calcification de la paroi du kyste
  3. Vésicules filles intra-kystiques
- Diagnostic confirmé par la sérologie hydatidose
- 2 complications
  1. Compressions (VB, vaisseaux hépatiques)
  2. Rupture (risque de choc anaphylactique)
- Traitement (dépend de la taille et du stade du kyste) : médical (albendazole) associé à une injection intrakystique de sérum hypertonique OU chirurgical

Abcès du foie

Douleur HCD + fièvre



1 **Amibiase hépatique**
- Séjour en zone d'endémie
- Toujours secondaire à une amibiase colique
- Syndrome inflammatoire important et hyperleucocytose élevée
- Echographie : image(s) liquidienne(s) arrondie(s) à parois épaisses
- Sérologie +/- ponction de l'abcès sous échographie / TDM
- Traitement : antibiothérapie (métronidazole) + drainage

2 **Abcès à pyogènes**
- Contexte de septicémie ou d'infection intra-péritonéale (appendicite, sigmoïdite, angiocholite)
- Ponction échoguidée : confirme le diagnostic, identifie le germe
- Traitement par antibiothérapie +/- drainage

CAT devant des métastases hépatiques révélatrices

Causes
- ⇨ Cancer du tube digestif +++ (côlon ++, pancréas…), bronches, seins, prostate…
- ⇨ Tumeurs endocrines et sarcomes
- ⇨ *Pas de tumeur retrouvée dans 20% des cas*

- ⇨ Hépatomégalie multinodulaire et douloureuse, fièvre
- ⇨ Cholestase anictérique

↓

Echographie / TDM avec injection
- ⇨ Multiples images tumorales, typiquement en cocarde, hypo (ou hyper) échogènes et hypodenses (sans et avec injection car hypovacularisées)

↓

- ⇨ Interrogatoire : symptômes digestifs et extradigestifs
- ⇨ Examen clinique complet (peau, seins, testicule, thyroïde, touchers pelviens)
- ⇨ Cirrhose suspectée : éliminer un CHC

↓

Pas de point d'appel clinique
↓
- ⇨ Scanner thoraco-abdomino-pelvien
- ⇨ Endoscopies digestives et bronchiques
- ⇨ Marqueurs tumoraux

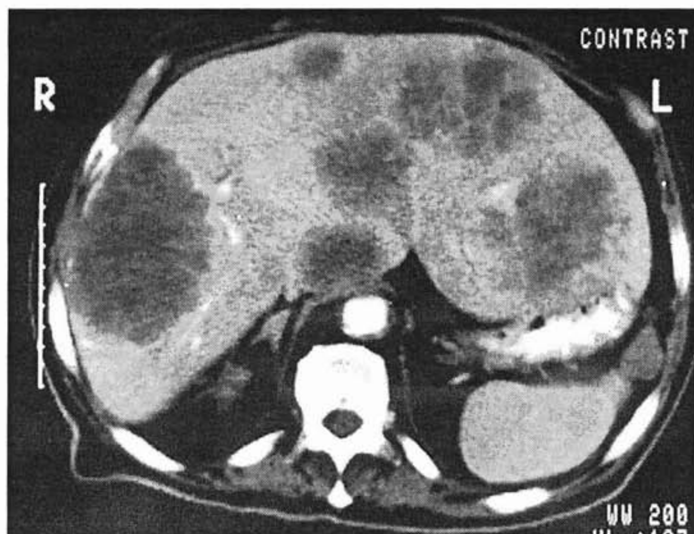
Point d'appel clinique pour un cancer primitif
↓
Examens diagnostiques morphologiques orientés (coloscopie, gastroscopie, mammographie, bronchoscopie…)

↓

Cancer primitif découvert ?

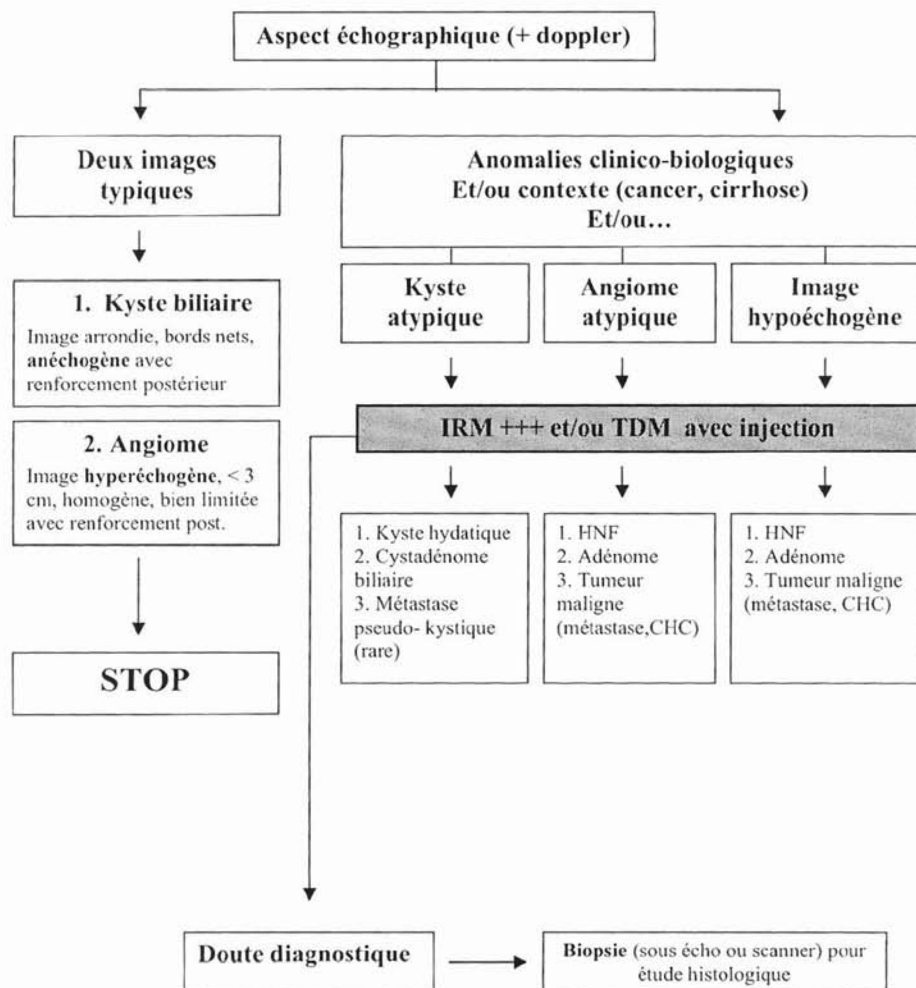
- OUI → ***Prise en charge thérapeutique***
- NON → ***Ponction biopsie d'un nodule tumoral pour examen histologique***
  - ⇨ Précise s'il ne s'agit pas d'une tumeur primitive
  - ⇨ Recherche des signes de différenciation (épidermoïde ou glandulaire, endocrine, mucosécrétante)
  - ⇨ +/- étude immuno-histochimique





Métastases hépatiques d'un cancer colique. Echographie : multiples images nodulaires hyperéchogènes avec couronne hypoéchogène. Scanner abdominal avec injection : multiples images hypodenses intra-hépatiques.

Conduite à tenir devant une masse focale hépatique



Hépatites virales aiguës

1. Généralités

1 Virus des hépatites
⇨ VHA, VHB, VHC, VHD et VHE
⇨ 4 autres occasionnels: EBV, CMV, herpès, fièvre jaune

2 Principaux modes de transmission
⇨ Hépatites A et E : voie fécale-orale
⇨ Hépatites B : voie parentérale, sexuelle et néonatale
⇨ Hépatite C : voie parentérale (toxicomanie, transfusion, piqûre accidentelle)

3 Les virus des hépatites A, C, D et E sont à ARN, le virus B à ADN

4 Le taux de portage chronique de l'antigène HBs est inférieur à 1 % en France et de 10 % en Afrique et Asie

5 Il n'y a pas d'infection par le virus D en l'absence d'une co-infection par le virus B ou d'une surinfection d'un sujet porteur chronique de l'antigène HBs

2. Diagnostic clinique de la forme typique : 3 critères

(*Dans **80 à 90 % des cas**, les hépatites virales aiguës sont asymptomatiques*)

1 Deux phases : phase pré-ictérique (syndrome pseudo-grippal, rarement : céphalées, urticaire, arthralgies = triade de Caroli) d'une durée de 3 à 10 jours, puis phase ictérique
2 Appartenance à un groupe à risque
3 Contage récent (incubation de l'ordre d'un mois pour le VHA, 2-3 mois pour le VHB, 3-6 semaines pour le VHD, 1 à 2 mois pour le VHC)

3. Examens complémentaires : confirment le diagnostic

1 Cytolyse > 30-50 N +++ avec ALAT/ASAT > 1
2 Marqueurs sériques : IgM anti-VHA, Ag HBs et IgM anti-HBc, IgM anti-VHD, AC anti-VHC (n'apparaissent qu'après 1-3 mois, donc détection du génome viral par RT-PCR)
3 Echographie abdominale normale

Recherche systématique de 2 signes de gravité : **encéphalopathie hépatique et TP < 50 %** +++
⇒hospitalisation en milieu médico-chirurgical disposant d'une unité de transplantation hépatique

4. Passage à la chronicité

- **10 % pour VHB** (90% chez l'enfant) et co-infection B+D ; **90 % pour hépatite B+D de surinfection**
- **70 % pour VHC**
- 0 % pour VHA

5. Trois complications

1 Survenue d'une **hépatite fulminante** (virus A, B, B+D, exceptionnellement C)
⇨ signes d'insuffisance hépatocellulaire clinique (encéphalopathie) et biologique (TP < 50 %)
⇨ principale cause de mortalité = HTIC avec engagement cérébral
⇨ seul traitement efficace = **transplantation hépatique en urgence**
2 **Hépatite virale chronique et cirrhose** (virus B, B+D, C)
3 **Carcinome hépato-cellulaire** (virus B, B+D, C)

6. Prévention

- ⇨ Exclusion des donneurs de sang positifs pour l'Ag HBs, l'Ac anti-HBc, l'Ac anti-VHC, ou ayant des transaminases élevées
- ⇨ Vaccination contre le VHA et le VHB
- ⇨ Prévenir la dissémination : mesure d'hygiène, enquête familiale : dosage des transaminases et des marqueurs sérologiques et sérovaccination pour hépatite A et B
- ⇨ Déclaration obligatoire +++

7. Critères de guérison d'une hépatite aiguë

- ⇨ Normalisation des transaminases
- ⇨ VHB : disparition Ag HBs
- ⇨ VHC : disparition ARN VHC
- ⇨ VHA : persistance IgG anti VHA

8. Traitement

- ⇨ Pour les hépatites virales aiguës C sévères : traitement anti-viral précoce (interféron-α en monothérapie, jusqu'à normalisation des transaminases) car risque de passage à la chronicité élevé
- ⇨ Arrêt de l'alcool et des médicaments hépatotoxiques
- ⇨ Surveillance : clinique (encéphalopathie), fonction hépatique (TP), sérologie (chronicité ?)
- ⇨ Recherche de maladies épidémiologiquement liées : fièvre typhoïde pour le VHA, co-infection VIH pour VHB et VHC, MST pour VHB
- ⇨ Enquête familiale (dosage transaminases et marqueurs sérologiques) : immunoprophylaxie (immunoglobulines pour hépatite A, B et D) +/- vaccination contre hépatite A ou B en fonction du contexte

NB : les hépatites virales B et C sont considérées comme des maladies professionnelles dans les professions de santé

Hépatites virales chroniques

1. Epidémiologie

- **Fréquentes** (350 millions pour le VHB et 170 millions pour le VHC dans le monde ; en France, 1.2 % des adultes sont porteurs d'Ac anti-VHC)
- **Souvent asymptomatiques**
- Seuls les VHB, VHC et VHD sont impliqués

2. Clinique

- Asthénie. Examen clinique le plus souvent normal
- Manifestations extra-digestives du VHC : cryoglobuline mixte, glomérulopathie (GNMP), porphyries cutanées tardives, production d'auto-Ac
- Manifestations extra-digestives du VHB : périartérite noueuse, glomérulopathie (GEM)

3. Biologie

- Elévation modéré et fluctuante des transaminases (surtout vrai pour le VHC) avec rapport ALAT / ASAT > 1 → répéter les dosages. Possible hypergammaglobulinémie polyclonale
- Trois marqueurs : Ag HBs / Ac anti-VHC et ARN VHC
- Si HBs positif : 2 questions → réplication virale ? (ADN viral) et surinfection delta ?

4. Anatomie pathologique

- La **Ponction Biopsie Hépatique** +++ est indispensable pour affirmer le diagnostic, établir un pronostic (sévérité des lésions) et décider d'un traitement
- Trois types de lésions élémentaires
  1. **Nécrose** des hépatocytes
  2. **Infiltrat inflammatoire** lymphoplasmocytaire dans les espaces portes et/ou les lobules hépatocytaires
  3. **Fibrose** (limitée aux espaces portes ou extensive dans les lobules hépatiques)
- Quelques éléments histologiques spécifiques
  1. VHB : hépatocytes en verre dépoli
  2. VHC (activité souvent modérée) : lésions des canaux biliaires, follicules lymphoïdes dans les espaces portes, stéatose hépatocytaire macrovacuolaire
- Deux scores évaluent les lésions
  1. *Knodell* : nécrose péri-portale/nécrose en pont (entre espace porte et veine centro-lobulaire), nécrose lobulaire, inflammation portale et fibrose
  2. *Métavir* : activité nécrotico-inflammatoire et fibrose

5. Les différents profils de l'hépatite chronique virale B

- Portage chronique : présence de l'Ag HBs > 6 mois et absence d'IgM anti-HBc
- Se divise en
  1. **Portage chronique asymptomatique** de l'Ag HBs (30%) : transaminases normales lors de plusieurs contrôles successifs, absence de réplication virale (absence d'ADN viral, absence d'Ag Hbe et présence Ac anti-HBe), histologie normale
  2. **Hépatite chronique d'activité faible** (30 %)
  3. **Hépatite chronique active** (30 %)

NB : chez certains malades, il existe une réplication virale (présence de l'ADN viral B) en l'absence de l'Ag Hbe et présence d'ac anti HBe. Cette situation sérologique correspond au virus « mutant »

a. Evolution de l'infection virale au VHB

⇨ pendant 5 à 20 ans, phase de réplication virale active et lésions histologiques minimes
⇨ Ensuite, la réplication virale diminue puis disparaît et des lésions de fibrose puis de **cirrhose** se constituent, avec risque d'apparition d'un **CHC** (5% à 5 ans et 15% à 10 ans)
⇨ Guérison possible : taux de séroconversion spontanée (Ac anti HBs) de 3 à 5 % /an

b. Traitement de l'hépatite chronique B

⇨ **Objectif** : interrompre la multiplication virale et stopper l'activité de l'hépatite chronique afin d'empêcher l'évolution vers la cirrhose
⇨ **Indication** : formes actives biologiquement (cytolyse, ADN VHB +, Ag Hbe +) et histologiquement
⇨ **Modalité** : *Interferon α* (5 à 6 millions d'unité 3 fois par semaine) pendant 6 mois. En cas d'hépatite B+D, posologie plus importante. *Lamivudine* en seconde intention
⇨ **Efficacité** : 30% de réponses (normalisation des transaminases, ADN VHB négatif, séroconversion Hbe = négativation de l'Ag HBE et apparition de l'Ac anti-Hbe). La séroconversion HBs est rare
⇨ **Surveillance** de la tolérance et de l'efficacité du traitement (transaminases, marqueurs de réplication, PBH)
⇨ La transplantation hépatique est réservée aux malades ayant une hépatopathie sévère sans réplication virale B pré-opératoire
⇨ Ne pas oublier l'arrêt de la consommation d'alcool +++

6. Les différents profils de l'hépatite chronique virale C

⇨ Le diagnostic repose sur la sérologie : Ac anti-VHC (2 prélèvements successifs analysés par 2 réactifs différents)
⇨ L'amplification génique (PCR) permet de rechercher l'ARN du VHC dans le sérum (= marqueur de réplication virale)
⇨ Le génotypage du VHC influence les options thérapeutiques
⇨ Après la phase aiguë, 3 évolutions possibles

1 Guérison (15 %)
2 Hépatite chronique C asymptomatique (25%) : transaminases normales, lésions histologiques minimes
3 Hépatite chronique active (60%) : parmi ces formes actives, une **cirrhose** apparaît dans 20% des cas dans un délai de 10 à 20 ans. En cas de cirrhose, risque de 1 à 4 %/an de **CHC**

→ Traitement de l'hépatite chronique C

⇨ **Objectif** : éradiquer le virus afin d'obtenir une guérison
⇨ **Indication** : formes actives biologiquement et histologiquement
⇨ **Modalité** : **bithérapie** *Interferon-pégylé* (3 millions d'unité 3 fois par semaine) + *Ribavirine* pendant 6 à 12 mois en fonction du génotype et de la charge virale. Mesure de la charge virale à 3 mois : si nulle ou diminuée, le traitement est poursuivi ; sinon, traitement interrompu (forte probabilité d'échec)
⇨ **Efficacité** : 2 facteurs prédictifs de réponse : génotype et charge virale ; on distingue les répondeurs soutenus (virémie négative 6 mois après l'arrêt du traitement), les non-répondeurs (virémie positive sous et à l'arrêt du traitement) et les rechuteurs (re-positivation de la virémie après une négativation à la fin du traitement). Au total = 50 % de réponse virologique prolongée
⇨ **Surveillance** de la tolérance et de l'efficacité du traitement (transaminases, charge virale, PBH)
⇨ **Effets secondaires *Interferon*** : syndrome grippal, céphalées, asthénie, dépression (risque de suicide), dysthyroïdie, chute des cheveux, neutropénie et thrombopénie
⇨ Les indications de la transplantation hépatique sont les mêmes qu'en cas de cirrhose alcoolique
⇨ Ne pas oublier l'arrêt de la consommation d'alcool et du tabac et la réduction de l'excès pondéral

Stratégie diagnostique devant une hypertransaminasémie chronique ($\geq$ 6 mois)

Situation fréquente (2-5 % de la population générale)

Confirmer le caractère persistant de l'hypertransaminasémie (au moins 2 dosages à 6 mois d'intervalle)

↓

Rechercher les 3 causes principales

1. Alcoolisme chronique
2. Troubles dysmétaboliques (obésité, dyslipidémies, dysglycorégulation)
3. Infection virale C

→

- ⇨ *Interrogatoire, examen clinique*
- ⇨ *VGM – γ-GT*
- ⇨ *Bilan lipidique, glycémie*
- ⇨ *Anticorps anti-VHC*
- ⇨ *Echographie hépatique*
- ⇨ *PBH si persistance après sevrage OH ou correction des troubles métaboliques (NASH ?)*

↓ *Si négatif*

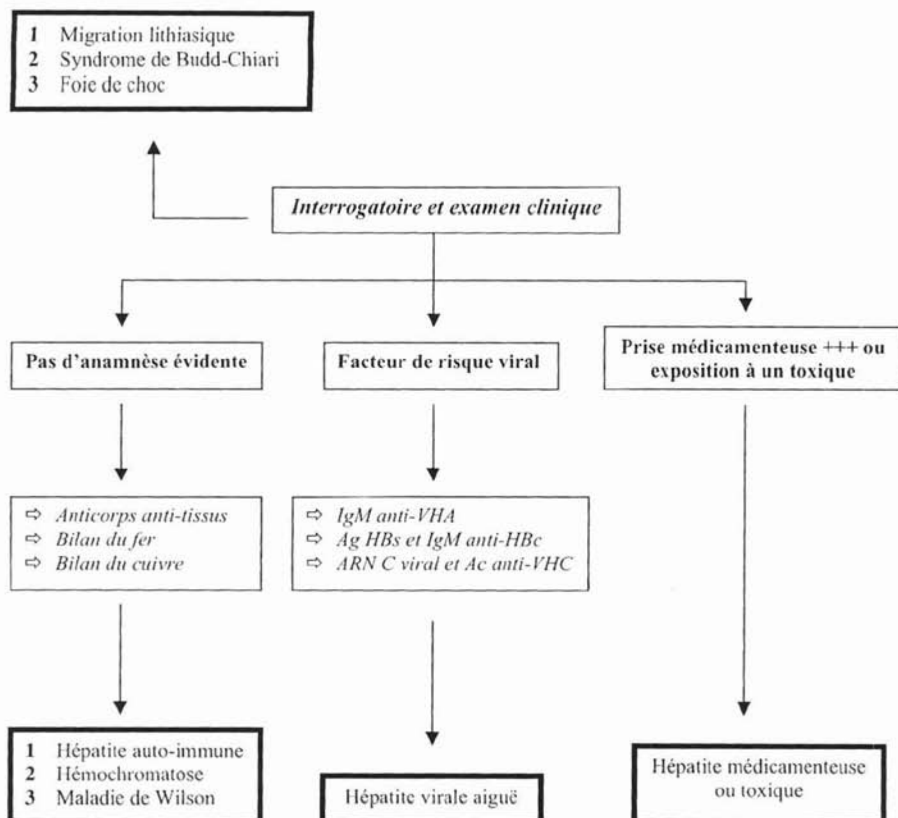
Rechercher

1. Prise médicamenteuse ++ ou exposition à un toxique
2. Infection virale B
3. Dysthyroïdie
4. Maladie cœliaque
5. Hépatite auto-immune
6. Hémochromatose génétique
7. Maladie de Wilson
8. Cardiopathies
9. Myopathies
10. Déficit en α-1-antitrypsine

→

- ⇨ *Interrogatoire, examen clinique*
- ⇨ *TSH*
- ⇨ *Ac anti-endomysium et anti-gliadine*
- ⇨ *Ag HBs, ADN viral VHB*
- ⇨ *Ac anti-tissus*
- ⇨ *Bilan du fer*
- ⇨ *Bilan du cuivre*
- ⇨ *ECG, échocardiographie*
- ⇨ *CPK / aldolase*

Stratégie diagnostique devant une hypertransaminasémie aiguë et > 10 N



NB : principales molécules capables de donner des hépatites cytolytiques : Cyclophosphamide, vincristine, méthyldopa, vérapamil, fibrates, sulfamides, antituberculeux, imipraminiques, AINS, paracétamol, inhibiteurs de protéase

Stratégie diagnostique devant une augmentation isolée des γ-GT

Confirmer la persistance de l'augmentation isolée (contrôle à 3 mois)

▼

Interrogatoire et examen clinique
(Alcool, médicaments, poids)

▼

1 Examens biologiques
⇨ NFS, plaquettes, TP, cholestérol, triglycérides, glycémie, TSH, AC antimitochondries
2 Echographie hépatique
3 PBH si persistance après sevrage alcoolique ou correction des troubles métaboliques

Bilan anormal

- ***Alcoolisme*** **++**
  (Induction enzymatique)
- ***Médicaments***
  (induction enz. et/ou toxicité)
- ***Causes nutritionnelles et endocriniennes***
  - ⇨ **Troubles dysmétaboliques** ++ (Obésité et dyslipidémie)
  - ⇨ Variations pondérales
  - ⇨ dénutrition
  - ⇨ diabète
  - ⇨ hyperthyroïdie
- ***Causes hépato-biliaires***
  - ⇨ Tumeurs hépatiques
  - ⇨ Cirrhose biliaire primitive
  - ⇨ Cholangite sclérosante
  - ⇨ Lithiase biliaire (échoendoscopie, cholangio-IRM)

Bilan normal

→ **Surveillance**

Stratégie diagnostique en présence d'une élévation des phosphatases alcalines

3 Causes « physiologiques »
1 Croissance
2 Grossesse
3 Sujet âgé

Augmentation des PAL

γ -GT élevée



Cholestase



Imagerie



Cholestase intra-hépatique



- ⇨ Tumeurs
- ⇨ Cirrhose biliaire primitive
- ⇨ Cholangite sclérosante
- ⇨ Cirrhose
- ⇨ Hépatite
- ⇨ Cholestase gravidique
- ⇨ Alimentation parentérale
- ⇨ Toxique

Cholestase extra-hépatique



- ⇨ Lithiase
- ⇨ Tumeur du pancréas
  Tumeurs des voies biliaires
- ⇨ Pancréatite chronique

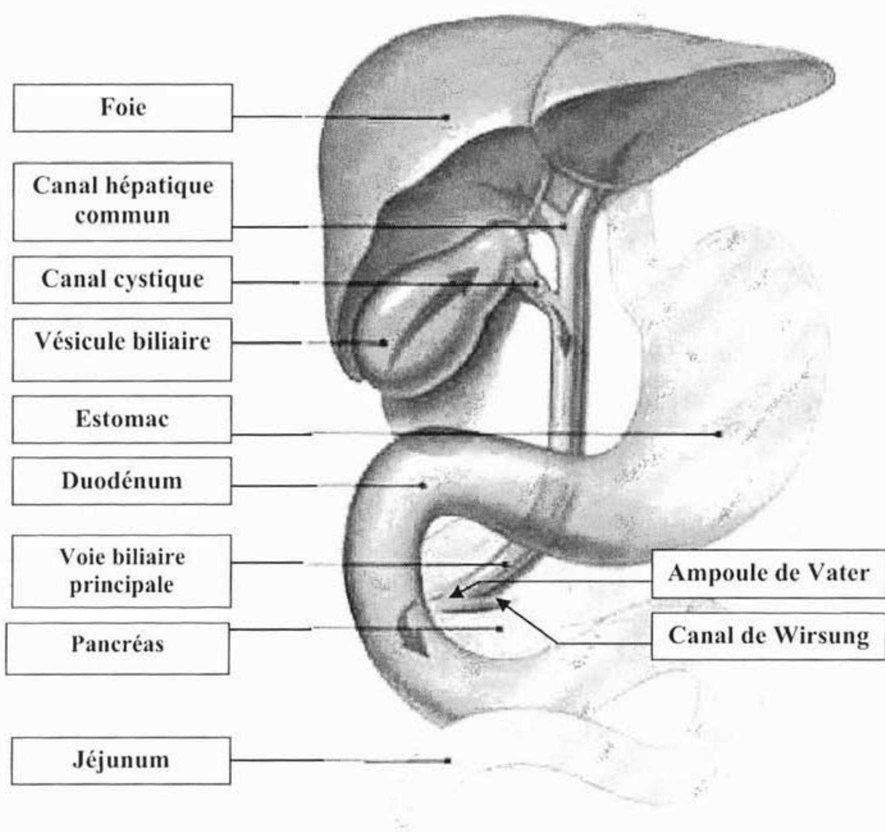
γ-GT, ALAT, Bilirubine normales



1. Pathologie osseuse : ostéomalacie, maladie de Paget
2. Pathologie cancéreuse (intestin, ovaires, reins)

	Stéatose macrovésiculaire	*Stéatose microvésiculaire*	*Hépatite alcoolique aiguë*
Physiopathologie	Accumulation de triglycérides dans les hépatocytes (perturbation entre synthèse et sécrétion)		**Nécrose** hépatocytaire et réaction inflammatoire provoquée par l'alcool
Clinique	⇨ **fréquente** ⇨ Généralement asymptomatique ⇨ HMG modérément sensible et de consistance élastique (70%) ⇨ Signes témoignant de l'intox. OH	⇨ rare ⇨ présentation discrète habituellement ⇨ parfois formes brutales avec ictère et encéphalopathie (mimant une HAA)	⇨ Forme mineure : paucisymptomatique ++ ⇨ Forme classique : hépatalgies, ictère, fièvre ⇨ Forme sévère : encéphalopathie hépatique, ictère, ascite, HD
Biologie	⇨ Elévation modérée des transaminases (<3N et ASAT > ALAT) et des γGT ⇨ **Hypertriglycéridémie + anémie hémolytique + stéatose macro vésiculaire = syndrome de ZIEVE (rare)**	⇨ Cytolyse et cholestase importantes ⇨ Signes d'IHC : ↓ TP et FV	⇨ cytolyse < **10N** (ASAT/ALAT > 1) ⇨ **Stigmates d'IHC** : baisse du TP et du F V, hypoalbuminémie, hyperbilirubinémie ⇨ **Gravité si TP < 50% et BT > 100 μmol**
Echographie	Aspect hyperéchogène (foie « brillant »)		⇨ Pas d'aspect spécifique mais **élimine** les diagnostics différentiels
PBH +++ = Diagnostic de certitude	⇨ Grosses vésicules (TG) dans cytoplasme des hépatocytes ⇨ Noyaux refoulés en périphérie ⇨ Prédominance dans la région centro-lobulaire En pratique, la normalisation assez rapide des signes cliniques, biologiques et échographiques après sevrage de l'intoxication éthylique permet souvent d'éviter la PBH	⇨ petites vésicules dans cytoplasme des hépatocytes ⇨ noyau central	⇨ Réalisée souvent par voie **transjugulaire** ⇨ Association de **2 signes** (prédominance centrolobulaire) : **souffrance hépatocytaire** (ballonisation et nécrose) et **infiltrat à PNN** ⇨ autres : corps de Mallory (65% des cas mais non spécifiques), thrombi biliaires, mitochondries géantes ⇨ associations à d'autres lésions déterminées par l'alcool : stéatose, fibrose, cirrhose
Evolution	Evolution favorable si arrêt de l'intoxication / disparition de la stéatose en 1 à 6 semaines		⇨ Indice pronostique de **Maddrey** *(TP malade – TP témoin) x4.6 + BT/17.6* ⇨ **HAA grave si indice ≥ à 32 ou présence d'une encéphalopathie** → **Dans ce cas, mortalité à 1 mois = 50% (coma hépatique, infection, HD haute)**
Traitement	Sevrage alcoolique +/- vitaminothérapie (B1, B6, PP)		⇨ Sevrage + vitaminothérapie ⇨ Forme grave : USI + traitement des complications (EH, HD) + **Corticothérapie** (solupred 40 mg pdt 1 mois, arrêt brutal)
Diagnostic différentiel	⇨ « CODDA » : Corticoïdes - **Obésité** – **Diabète** - Dénutrition – Amiodarone ⇨ NASH syndrome (*Non Alcoolic Steato Hepatitis)*	⇨ « GRAT » : Grossesse (stéatose aiguë gravidique) - Reye (syndrome de) - Acide valproïque - Tétracyclines à forte doses	⇨ Angiocholite, cholécystite aiguë, appendicite aiguë sous-hépatique ⇨ Hépatite virale aiguë (T> 20N)

Anatomie des voies biliaires



Lithiase biliaire et ses complications

- Affection très fréquente : 25% de la population > 50 ans
- Etapes de formation des calculs :

1. Stade chimique : sursaturation de la bile en cholestérol (↑ sécrétion cholestérol et/ou ↓ sécrétion acides biliaires)
2. Stade physique : précipitation et nucléation des cristaux de cholestérol
3. Stade de croissance : agglomération successive de cristaux → calculs

Deux types de calculs

Calculs cholestéroliques (80%)

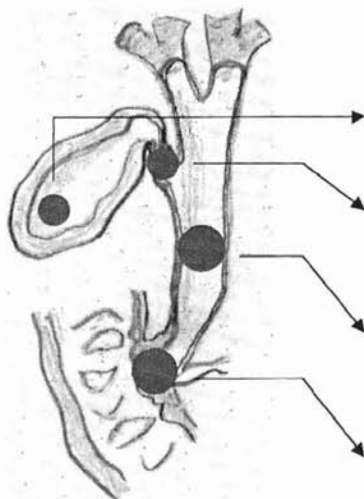
Facteurs de risque

1. Age
2. Ethnie
3. Sexe féminin
4. Obésité (↑ sécrétion biliaire de cholestérol)
5. Maladies et résections iléales (malabsorption des acides biliaires → ↓ sécrétion d'acides biliaires)
6. Médicaments (oestrogènes, fibrates, analogues de la somatostatine, ciclosporine)
7. Hypomotilité vésiculaire (grossesse, nutrition parentérale)

Calculs pigmentaires (20%)

Facteurs de risque

1. Hémolyses chroniques
2. Cirrhose
3. En amont d'une sténose biliaire



Histoire naturelle des calculs

Asymptomatique (90%)
= pas de traitement ni de surveillance

Obstruction du canal cystique
1. Colique hépatique
2. Cholécystite aiguë
3. Cholécystite chronique

Obstruction de la voie biliaire principale
1. Ictère cholestatique
2. Angiocholite

Calcul enclavé dans l'ampoule de Vater
1. Angiocholite
2. Pancréatite aiguë

Colique hépatique

⇨ **Douleur biliaire +++**

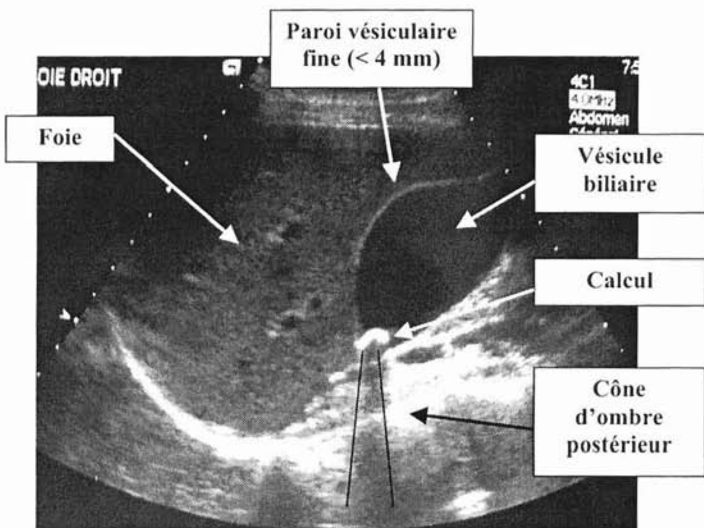
- début brutal +++, creux épigastrique / HCD, irradiation vers omoplate / épaule droite, inhibition respiratoire, vomissements, durée < 6h
- clinique : signe de Murphy (douleur HCD avec inhibition inspiratoire)

⇨ Biologie normale +++

⇨ Un examen clé = échographie abdominale
- Calculs intra-vésiculaires = images hyperéchogènes, mobiles, avec cône d'ombre postérieur
- Paroi vésiculaire fine (< 4 mm)

⇨ Un traitement étiologique = **cholécystectomie** sous cœlioscopie + exploration de la VBP (cholangiographie per-opératoire ou échoendoscopie préopératoire)

⇨ Traitement symptomatique de la colique hépatique par antalgiques et antispasmodiques



Cholécystite aiguë

⇨ Inflammation puis infection de la vésicule due à l'enclavement d'un calcul dans le canal cystique

⇨ **Douleur biliaire prolongée +++** (> 6h), défense HCD ++, signe de Murphy, fièvre

⇨ Un syndrome inflammatoire biologique (NFS, VS, CRP)

⇨ **Un examen clé = échographie abdominale**
- douleurs au passage de la sonde (Murphy échographique) +++
- Augmentation du volume de la vésicule biliaire avec **épaississement** (voire dédoublement) de sa paroi > **4 mm +++** (4 diagnostics différentiels = hypoalbuminémie, ascite, hépatite aiguë, insuffisance cardiaque)
- calculs vésiculaires
- VB de diamètre normal +++

⇨ **5 complications loco-régionales**
1. Cholécystite suppurée et gangréneuse
2. Péritonite biliaire (perforation vésiculaire)
3. Abcès péri-vésiculaire ou sous-hépatique
4. Fistule cholécysto-digestive (perforation vésicule dans duodénum ou colon, risque de migration du calcul dans la VBP et d'iléus biliaire)
5. syndrome de Mirizzi (obstruction de la VBP par un calcul enclavé dans le canal cystique)

⇨ Un risque d'évolution vers un **sepsis**

⇨ **Un traitement en URGENCE**
1. Initialement médical : **antibiothérapie** probabiliste (après hémocultures) dirigée contre les BGN et les anaérobies + arrêt de l'alimentation, antispasmodiques, antalgiques, rééquilibration hydro-électrolytique
2. Puis chirurgical : **cholécystectomie en urgence (si signes de gravité) ou à froid** (après 48-72h de traitement médical) + exploration de la VBP (cholangiographie per-opératoire ou échoendoscopie pré-opératoire)

A part : cholécystite chronique : aspect de vésicule scléro-atrophique (résultat de poussée successives). Echo : vésicule de petite taille rétractée sur calculs. Risque de cancer vésiculaire.



Echographie abdominale : cholécystite aiguë lithiasique. Paroi vésiculaire épaissie (flèche) avec calculs vésiculaires.

Angiocholite aiguë lithiasique

Définition

⇨ Infection de la VBP en amont d'un calcul
⇨ 3 autres causes : parasites, cancer VB ou pancréas, post-sphinctérotomie

Une triade clinique évocatrice +++ : 3 signes se succédant en moins de 48 h

1 Douleur biliaire
2 Fièvre élevée
3 Ictère

Biologie

⇨ syndrome inflammatoire sévère, cholestase, ascension élevée et fugace des transaminases, hémocultures positives (BGN, anaérobies)

Imagerie

⇨ dilatation des VBIH et EH (>8mm), calculs de la VBP et vésiculaire
⇨ 3 moyens diagnostiques
  1 échographie (faible sensibilité)
  2 échoendoscopie biliaire +++
  3 bili-IRM

Un risque d'évolution vers le sepsis et le choc septique

Un traitement en urgence

1 Médical : **antibiothérapie** probabiliste (après hémocultures) dirigée contre les BGN et les anaérobies + arrêt de l'alimentation, antispasmodiques, antalgiques, rééquilibration hydro-électrolytique, mesures de réanimation si choc septique
2 **Libération de la VBP** : traitement chirurgical (cholécystectomie, ablation des calculs, drainage et cholangiographie de contrôle à J10) ou traitement endoscopique (**sphinctérotomie** + extraction des calculs + cholécystectomie au décours)
  ⇨ Le traitement endoscopique est indiqué chez les malades déjà cholécystectomisés, l'angiocholite grave, la pancréatite aiguë lithiasique grave. Pour les autres malades, traitement chirurgical par laparotomie ou par voie cœlioscopique

Cirrhose et Carcinose péritonéale = 95 % des causes d'ascite

Diagnostic différentiel

1 Obésité
2 Syndrome occlusif
3 Globe vésical, kyste ovarien, fibrome utérin

Recherche de complications

1 Infection du liquide d'ascite +++
2 Troubles hydro-électrolytiques
⇨ hyponatrémie, IRA (syndrome hépato-rénal), ascite réfractaire
3 Dyspnée, hernie et rupture de l'ombilic

Ascite

Matité à limite concave vers le haut, déclive et mobile

↓

⇨ Echographie abdominale ++ (dg positif et étiologique)
⇨ PLA ++ (examen cytologique, biochimique, et bactériologique)

Ascites pauvres en protides (<20-25 g/L)

1 **En présence d'une HTP**
(*Taux d'alb sérum – taux d'alb ascite = gradient alb* ; gradient d'albumine > 11g/L)
⇨ **Cirrhose +++**
⇨ **Blocs intra-hépatiques** : bilharzioze hépato-splénique, maladie veino-occlusive
⇨ **Blocs infra-hépatiques** : thrombose portale, thrombose ou compression de la veine splénique par PC ou cancer

2 **En l'absence d'HTP**
(Gradient d'albumine < 11g/L)
⇨ Dénutrition
⇨ Fuite protéique digestive et rénale (syndrome néphrotique)
⇨ Insuffisance cardiaque globale
⇨ syndrome de Demons-Meigs (épanchement pleural, ascite et tumeur ovarienne bénigne)

Ascites riches en protides (>20-25g/L)

1 **Carcinose péritonéale +++**
(Pancréas, ovaires, colon, estomac)
⇨ Cellules malignes, ↑ taux cholestérol et LDH
⇨ **Femme > 50 ans + ascite isolée = tumeur ovaire +++**

2 **Bloc sus-hépatique** (gradient d'albumine < 11g/L)
⇨ péricardite constrictive, insuffisance tricuspide, insuffisance ventriculaire droite chronique, syndrome de Budd-Chiari, obstruction VCI

3 **Ascite tuberculeuse**
⇨ Contexte épidémiologique, amaigrissement, IDR, PLA (lymphocytes, ↑ taux d'ADA, culture / PCR), coelioscopie avec biopsies si doute diagnostique

4 **Ascite pancréatique**
⇨ Rupture d'un canal pancréatique ou d'un PK
⇨ Liquide parfois hémorragique avec ↑ taux d'amylase

5 **Autres**
⇨ **Mésothéliome péritonéal** : très rare, contact avec amiante, ↑ taux d'acide hyaluronique
⇨ **Ascite chyleuse** : obstacle lymphatique (lymphome), post-chir ; augmentation taux TG
⇨ **Maladie gélatineuse du péritoine** (mucine, cystadénome ou cystadénocarcinome mucineux ovarien ou appendiculaire)
⇨ **Maladies systémiques** (lupus, périartérite noueuse)

Hépatomégalie

Aphorismes : Gros foie

- × **Dur et régulier**
- ⇨ Cirrhose, hépatite chronique
- × **Dur et irrégulier**
- ⇨ Métastases
- × **Mou**
- ⇨ Stéatose, foie cardiaque
- × **Associé à une ascite**
- ⇨ Cirrhose
- × **Associé à un ictère**
- ⇨ Cirrhose, HAA, cholestase
- × **Associé à de la fièvre**
- ⇨ Abcès, cancer, HAA

Définition : Hauteur hépatique

- ⇨ > 11cm sur la ligne médio-claviculaire
- ⇨ > 3cm sur le débord xyphoïdien

1. Interrogatoire : FDR d'hépatopathies (médicaments, OH, virus)
2. Caractères de l'HMG : consistance, bord inférieur, surface
3. Signes clinico-biologiques : fièvre, ictère, ascite
4. Enzymes hépatiques et rapport ALAT/ASAT
5. Imagerie : échographie abdominale +/- TDM, IRM

5 grandes classes d'HMG

1 Affections biliaires
- ⇨ Cholestase d'origine extra-hépatique

2 Affections vasculaires
- ⇨ Foie cardiaque
- ⇨ Syndrome de budd-chiari
- ⇨ Maladie veino-occlusive

3 Maladie du parenchyme hépatique
- ⇨ Hépatite aiguë ou chronique
- ⇨ Cirrhose
- ⇨ Parasitoses (bilharzioze, echinococcose alvéolaire) et mycoses

4 Maladies de surcharge
- ⇨ Stéatose
- ⇨ Hémochromatose
- ⇨ Maladie de Wilson
- ⇨ Amylose

5 Tumeurs et abcès (cf.)

NB : 1 et 2 moins fréquentes mais à éliminer dans un premier temps

Ictère à bilirubine conjuguée

- ⇨ Interrogatoire et examen clinique +++: ictère, prurit, urines foncées et selles décolorées, malabsorption graisses et vit ADEK. HMG, grosse vésicule et fièvre en cas de cholestase extra hépatique.
- ⇨ Bio : ↑ PAL et ↑ γ-GT, baisse TP (FV normal), transaminases
- ⇨ **Echographie abdominale +++**
- ⇨ En seconde intention: TDM, Bili-IRM, échoendoscopie, CPRE,

Ictère à bilirubine non conjuguée

1. **Maladie de Gilbert +++** (3-10 % population)
2. Hémolyses
3. Crigler-Najjar

⇒ Voies biliaires dilatées = Cholestase extra-hépatique

1 *Extra-pariétaux +++*

- ⇨ **Adénocarcinome de la tête du pancréas ++**
- ⇨ Pancréatite chronique (PK, sclérose)
- ⇨ Adénopathies du hile (BK, lymphome, Kc)
- ⇨ Ampullome vatérien
  - × Ictère + hémorragie digestive (anémie, méléna)
  - × Diagnostic par duodénoscopie + biopsies et imagerie (échoendoscopie +++, TDM)

NB : un prurit pré-ictérique témoigne habituellement d'un obstacle néoplasique sur la VBP

2 *Pariétaux*

- ⇨ Cholangiocarcinome
- ⇨ Cholangite sclérosante primitive
  - × Atteinte inflammatoire et fibrosante des voies biliaires intra et extra-hépatiques.
  - × Terrain = homme < 45 ans. Association avec RCH dans 70% des cas +++
  - × Diagnostic : cholestase chronique, ANCA et imagerie (échoendoscopie, bili-IRM) → sténoses étagées touchant VBIH et VBEH
  - × 3 complications : **cholangiocarcinome**, angiocholite et cirrhose biliaire secondaire
- ⇨ sténose cicatricielle post-opératoire

3 *Intra-luminaux*

- ⇨ Lithiase VBP
- ⇨ Autres : ascaris, douves, kyste hydatique fissuré, hémobilie, dysfonction du sphincter d'Oddi

⇒ Voies biliaires non dilatées = Cholestase intra-hépatique

Anomalie hépatique à l'échographie

- ⇨ Cirrhose
- ⇨ Stéatose hépatique (microvésiculaire surtout)
- ⇨ Tumeurs (métastases, CHC)
- ⇨ Abcès (amibes et pyogènes) et kyste hydatique

Echographie hépatique normale

- ⇨ Hépatites (médicaments, OH, virale, bactérienne)
- ⇨ Cirrhose biliaire primitive
  - × Affection auto-immune responsable d'une destruction des canaux biliaires. Terrain = femme d'âge moyen, association avec GSJ, sclérodermie, thyroïdite
  - × Diagnostic = Anticorps anti-mitochondries de type M2 et PBH systématique
  - × facteur pronostic = taux de bilirubinémie
  - × traitement : acide ursodeoxycholique voire transplantation hépatique
- ⇨ Granulomatoses hépatiques (PBH +++; causes : sarcoïdose, BK, brucellose, médicaments…)
- ⇨ Infections, syndrome de Stauffer (cancer du rein), nutrition parentérale
- ⇨ 3 causes rares : cholestase récurrente bénigne, maladie de Rotor et maladie de dubin-Johnson

Causes d'ictère chez un alcoolique

- ⇨ Cirrhose
- ⇨ Hépatite alcoolique aiguë
- ⇨ Stéatose
- ⇨ Pancréatite
- ⇨ Pancréatite chronique
- ⇨ Causes non liée à l'alcoolisme

Cas particulier : au cours de la grossesse

(↑ PAL, Fg et cholestérol de façon physiologique → 3 mois après l'accouchement)

Au 1er trimestre : ictère des vomissements gravidiques

Au 3ème trimestre, 2 causes :

- **stéatose aiguë gravidique :** douleur abdominale, nausées, vomissements, HTA, Protéinurie, cytolyse et cholestase (stéatose microvésiculaire). Urgence thérapeutique = interruption thérapeutique de grossesse +++. Pas de récidives
- cholestase gravidique: risque de prématurité, récidives fréquentes

Transplantation hépatique

Indications

1. **Cirrhose** (alcoolique +++, virale B et C, hépatite auto-immune) : score Child C
2. **CHC** : tumeur < 5 cm ou 3 tumeurs < 3 cm ; pas de métastases, adénopathies ou d'envahissement vasculaire
3. **Maladies cholestatiques chroniques** (CBP, CSP, atrésie voies biliaires) : bilirubine totale > 100µM ou complications
4. **Hépatites fulminantes** : encéphalopathie et facteur V < 20-30%

Principes

1. **Législation** : Etablissement Français des Greffes, loi de bioéthique du 29 juillet 1994, loi Caillavet
2. **Compatibilité ABO**
3. **Bilan avant transplantation (TH)** : sérologies (hépatites, HIV), virologie (activité virale), recherche tumeur (ORL, bronches, œsophage), fonction cardio-pulmonaire, prise en charge alcoolique +++
4. **Considérations spéciales** :
- Cirrhose virale : diminuer virémie +++ → HBV : lamivudine pré-TH, Ig antiHBs post-TH ; HVC : IFN + ribavirine post-TH
- Cirrhose OH : sevrage indispensable
5. **Immunosuppression** (association)
- Corticoïdes (prévention rejet ; doses dégressives)
- Azathioprine (prévention rejet précoce)
- Ciclosporine +++
- Tacrolimus
- Anticorps
6. **Prophylaxie** : Mise à jour vaccins, prophylaxie CMV (valganciclovir), pneumocystose – toxoplasmose (Bactrim)

Contre-indications

1. Défaillance viscérale extra-hépatique (cœur, poumon, cerveau)
2. Infection VIH stade SIDA
3. Antécédents néoplasiques
4. Age > 70 ans

Résultats et complications

Mortalité dans la 1ère année : 10%
1. Rejet
2. Infections : bactériennes, fongiques ou virales (CMV +++)
3. Complications chirurgicales : thrombose artère hépatique, complications biliaires (fistule biliaire, sténose anastomose bilio-biliaire, cholangite)

Mortalité à 5 ans : 20-30%
1. Récidive maladie initiale (HCV +++)
2. Complications liées à l'immunosuppression : insuffisance rénale (ciclosporine), HTA, diabète et tumeurs

VII. Pathologies du Pancréas



Pancréatite aiguë (PA)

2 formes anatomiques

⇨ PA oedémateuse, bénigne (80%) et PA nécrotico-hémorragique, grave (20%) avec mortalité élevée

Diagnostic positif

1 Clinique : douleur abdominale aiguë épigastrique avec irradiation dorsale et soulagée par antéflexion, nausées, vomissements. Examen abdominal souvent pauvre (discordance +++)
2 Biologique : **lipasémie > 3N** (sensibilité = spécificité = 95 %), amylasémie > 3N
3 Morphologique
⇨ ASP : iléus réflexe régional, calcifications (PC), absence de pneumopéritoine
⇨ RP : parfois épanchement pleural base gauche
⇨ Si doute diagnostic : TDM+injection IV, échographie, IRM : pancréas hypertrophié, hétérogène, collection, zone de nécrose

Diagnostic étiologique

1 **LITHIASE BILIAIRE** (que PA) - 50%
- Evocateurs : femme > 50 ans, ↑ ALAT précoce et transitoire, ↑ PAL et bilirubine
- Recherche LVBP systématique +++ (échographie, échoendoscopie ++, TDM, bili-IRM)

2 **ALCOOLISME CHRONIQUE** (que PA/PC) - 40%
3 **Idiopathiques**
4 **Autres**
- Iatrogènes (médicaments, post-opératoire, post-traumatique, post-CPRE) ++
- Métaboliques (hypercalcémie et hypertriglycéridémie) ++
- Infectieuses (oreillons, CMV, mycoplasme, ascaris)
- Obstructives (sténoses canalaires bénignes ou malignes)
- Génétiques (CFTR, mutation trypsinogène cationique)
- Dysimmunitaire (MICI, vascularite)

Diagnostic de gravité

1 Terrain
2 CRP >150 à H48
3 Score bio-clinique de Ranson : PA grave si > 3 critères → risque de décès = 33 %

H0	*À l'admission*	*H48*	*Durant les 48 premières heures*
G	Glycémie > 11mM	B	↓ bases > 4mM
A	Age > 55 ans	O	PaO2 < 60mmHg
L	Leucocytes > 16000/mm^3	U	↑ urée > 1.8 mM
L	LDH > 350 U/L (1.5N)	C	Calcémie < 2mM
A	ASAT > 250 U/L (6N)	H	↓ hématocrite > 10%
		E	Eau séquestrée > 6L

4 Classification de Balthazar : **TDM abdominal + injection de produit de contraste à H72 +++**
⇨ permet de suivre l'évolution de la PA, différencier œdème et nécrose (= défaut de rehaussement du parenchyme après injection), préciser extension de la nécrose, mettre en évidence une collection et réaliser des ponctions pour objectiver une surinfection de nécrose
⇨ morbidité et mortalité élevée pour grade D et E

A	Pc normal (0 pt))
B	Pc élargit (diffus ou localisé) (1 pt))
C	B + inflammation graisse péri-Pc (2)
D	1 coulée péri-Pc (3 pts)
E	> 1 coulée ou gaz (infection) (4 pts)

+ Pourcentage de nécrose
Pas de nécrose : 0 pt
Nécrose < 30 % : 2 pts
Nécrose entre 30 et 50 % : 4 pts
Nécrose > 50 % : 6 pts

= Score TDM
Mortalité :
0 à 3 = 3%
4 à 6 = 6%
7 à10 = 17%

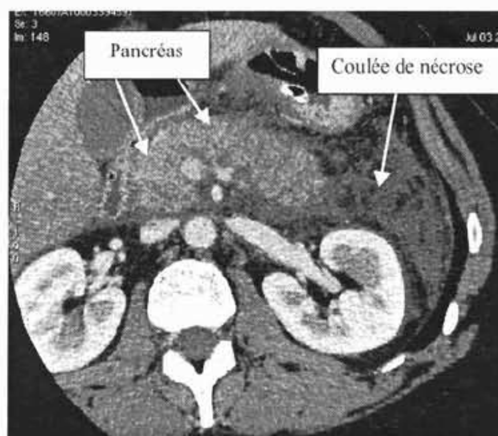
Complications +++

1 Défaillances multi-viscérales (SDRA, insuffisance rénale et hépatique, encéphalopathie, CIVD)
2 Surinfection des zones de nécrose +++
3 Apparition de PK +++
4 Abcès et fistule pancréatique, hémorragie (rupture pseudoanévrisme), thrombose veineuse, cytostéatonécrose
5 Dénutrition (protéolyse musculaire)

Traitement

1 Hospitalisation en hépato-gastro-entérologie (USI si forme grave)
2 Supprimer la douleur (paracétamol, morphine ; AINS et salicylés contre-indiqués)
3 Jeûne et aspiration nasogastrique si vomissements
4 Correction de l'hypovolémie due au 3[ème] secteur
5 Nutrition artificielle (entérale ++ ou parentérale) dans les formes graves
6 Dépistage pluriquotidien et traitement d'une défaillance d'organe
7 Ponction percutanée si suspicion d'infection de nécrose pancréatique : fièvre, aggravation de l'état du patient, état de choc, ↑ CRP, hyperleucocytose, images aériques au sein des coulées de nécrose
- Si confirmation → drainage chirurgical ou percutané + antibiothérapie adaptée (quinolones++)

8 La chirurgie pancréatique peut être nécessaire en cas de pseudo-kystes volumineux et compressifs ou pour résection de débris nécrotiques
9 **En cas de PA biliaire +++** :
- si angiocholite associée ou PA biliaire grave : **Sphinctérotomie endoscopique** en **urgence** +++, puis cholécystectomie 4-8 semaines plus tard
- sinon, lorsque les lésions inflammatoires péri-pancréatiques ont régressé : chirurgie biliaire (cholécystectomie, désobstruction et drainage)



Pancréatite aiguë stade D. Scanner abdominal avec injection. Aspect d'infiltration de la graisse péri-pancréatique et importante coulée de nécrose dans la région de la queue du pancréas. Réhaussement normal du pancréas.

Pancréatite chronique

Etiologies

1 **ALCOOLISME CHRONIQUE-85%**
2 **Autres** : hypercalcémie chronique (hyperparathyroïdie), obstacle chronique sur le wirsung, auto-immune, génétique (mutation du gène du trypsinogène cationique), forme tropicale,mucoviscidose
3 Idiopathique (10%)

Diagnostic

Homme de la quarantaine (~ 15 ans d'alcoolisme)

1 Douleurs +++
⇨ Epigastriques, intenses
⇨ Déclenchées par l'alimentation (graisses / OH)
⇨ Irradiation dorsale
⇨ Soulagées par antéflexion et aspirine
2 Amaigrissement constant (restriction alimentaire)

Complications

⇨ *Précoces*

1 **Poussées de pancréatite aiguë** (5 1ères années)
2 **Peudo-kystes ++**
⇨ Fréquents, par distension canalaire ou par nécrose,
⇨ Douleurs sus-ombilicales prolongées, masse épigastrique douloureuse, élévation persistante des enzymes pancréatiques
⇨ Complications : compression des organes de voisinage (cholédoque, duodenum, v. splénique), rupture, hémorragie intra-kystique (echo-doppler / TDM ++) et infections
3 **Ictère** (compression de la VBP par œdème, sclérose péri-pancréatique ou PK)
4 **Compression duodénale** (fibrose pancréat., PK)
5 **Hémorragies digestives** (wirsungorragies, HTP, UGD associé)
6 **Epanchements des séreuses** *(péritoine surtout, par rupture de PK ou fistule)*
7 **Syndrome de Weber-christian**

⇨ *Trois complications tardives*

1 Insuffisance pancréatique endocrine = **diabète**
2 Insuff. pancréatique exocrine = **maldigestion**
3 **Cancer** du pancréas

⇨ **A part, la toxicomanie aux antalgiques +++**

Anatomopathologie

1. **PC inflammatoire +++**
⇨ Sclérose mutilante entraînant une destruction progressive du parenchyme endocrine et exocrine
⇨ Sténoses et dilatation des canaux pancréatiques
⇨ Dépôts protéiques intra-canalaires +/- calcifiés
2. **PC obstructive** : atrophie du pancréas et dilatation du wirsung en amont d'un obstacle en général tumoral

Examens complémentaires

1 **Biologie**
⇨ Elévation des enzymes pancréatiques (transitoire = PA, prolongée = rechercher PK), hyperglycémie, cholestase, stéatorrhée, bilan phospho-calcique (éliminer hyperparathyroïdie)

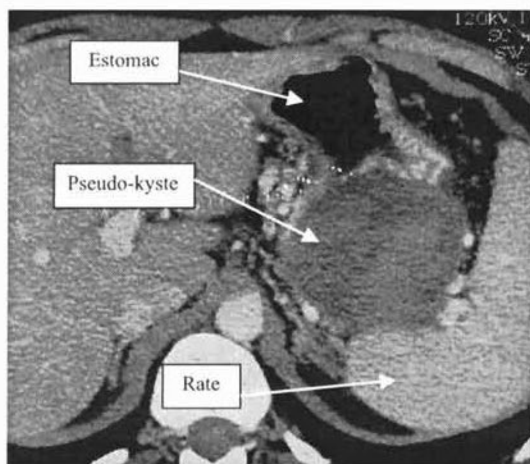
2 **Imagerie**
⇨ ASP (calcifications tardives, mais pathognomiques)
⇨ Echographie abdominale / **TDM** (calcifications, pancréas hétérogène, dilatation moniliforme du canal de Wirsung, pseudo-kyste)
⇨ 2ème intention : wirsungo-IRM, échoendoscopie (vision fine du pancréas, formes débutantes de dg difficile, doute avec cancer), CPRE à but thérapeutique (4 complications : PA, angiocholite, perforation, hémorragie)

Traitement

1 **Mesures diététiques**
⇨ Suppression complète et définitive de l'alcool +++
⇨ Régime hypercalorique, pauvre en lipides et riche en protides
2 **En cas de stéatorrhée**
⇨ Extraits pancréatiques gastroprotégés
⇨ TG à chaînes moyennes
3 **Prise en charge de la douleur +++** (sevrage OH, antalgiques +/- morphiniques)
4 **En cas de douleurs persistantes**
⇨ Traitement d'un pseudo-kyste (ponction, drainage,chir)
⇨ Décompression canalaire par sphinctérotomie et mise en place de prothèses pancréatiques par **endoscopie** +/- extraction de calculs
⇨ Infiltration des plexus cœliaques
5 **Traitement du pseudo-kyste** (>6 sem ou > 5 cm)
⇨ Ponction ou drainage de PK par abord percutané ou **endoscopique** (kysto-gastrostomie ou duodénostomie)
⇨ Si échec, chirurgie: dérivation kysto-digestive
6 **Traitements chirurgicaux**
⇨ Sténose VBP : anastomose bilio-digestive
⇨ Sténose duodénale : gastro-entérostomie
⇨ Douleurs rebelles : dérivation wirsungo-jéjunale (Wirsung dilaté) ou résection pancréatique (Wirsung non dilaté)
7 **Prise en charge des autres complications de l'alcool**



Pancréatite chronique. ASP : calcifications diffuses dans l'aire pancréatique.



Pseudo-kyste pancréatique. Scanner avec injection. Masse kystique ronde à contenu hétérogène, située entre l'estomac et la rate.

Tumeurs du Pancréas

Description : Adénocarcinome canalaire

Epidémiologie

- 10 % des cancers digestifs
- âge moyen : 60-80 ans; 2H/1F
- 3 facteurs favorisants: pancréatite chronique, tabac et hérédité

Symptômes révélateurs

Diagnostic souvent tardif

- Altération état général ++, amaigrissement
- douleurs intenses de type solaire ++
- Ictère cholestatique progressivement croissant, prurit
- Hépatomégalie, grosse vésicule ++
- Tumeur palpable rare
- Formes atypiques : PA, maldigestion, douleurs dorsales, syndrome dépressif récent, aggravation ou apparition d'un diabète, fièvre isolée, éosiniphilie, CIVD (métastases médullaires), thrombophlébites récidivantes

Biologie

Biologie peu utile au diagnostic

= ↑CA 19.9 (VPP faible, surtout si cholestase)

Examens d'imagerie

1 **Echographie abdominale**
- masse **hypoéchogène** mal limitée, dilat VB

2 **TDM +++**
- signes directs : masse focale ou diffuse hypodense (avant et après injection)
- signes indirects +++ : dilatation biliaire et du canal de Wirsung, atrophie parenchymateuse d'amont
- **Résécabilité** +++ (vx,gg, méta, carcinose)

3 **IRM / Echoendoscopie** (détection de petites tumeurs < 2cm et des ganglions)

4 +/- cytoponction pancréatique

Bilan pré-thérapeutique

1 **Bilan d'extension**
- Clinique (troisier, ascite, TR)
- Echographie abdominale (métastases hépatiques, ascite, ADP) et radio thorax
- TDM +++ (extension locorégionale)
- Echographie doppler (envahissement vasculaire)
- Echo-endoscopie

2 **Bilan du terrain**

Anatomopathologie

1 **Macroscopie** : tumeur solide ou kystique

2 **Localisation**
- Tête (75%), corps/queue (20%), diffus (5%)

3 **Histologie**
- Exocrine (ADK canalaire +++) ou Endocrine

Tumeurs kystiques

- **Cystadénome séreux** (femme, kystes multiples de petite taille, ne dégénère pas, aucun traitement)
- **Cystadénome mucineux** (femme, kyste uniloculaire, +/- ponction sous échoendoscopie avec cytologie et dosage ACE/CA19.9 ; risque de dégénérescence en cystadénocarcinome → **Exérèse formelle +++**)
- **Tumeur Intracanalaire Papillaire et Mucineuse du Pancréas (TIPMP)** (tt chir)
- **Tumeurs kystiques les plus fréquentes = Pseudo-kystes (90%)**

Tumeurs endocrines

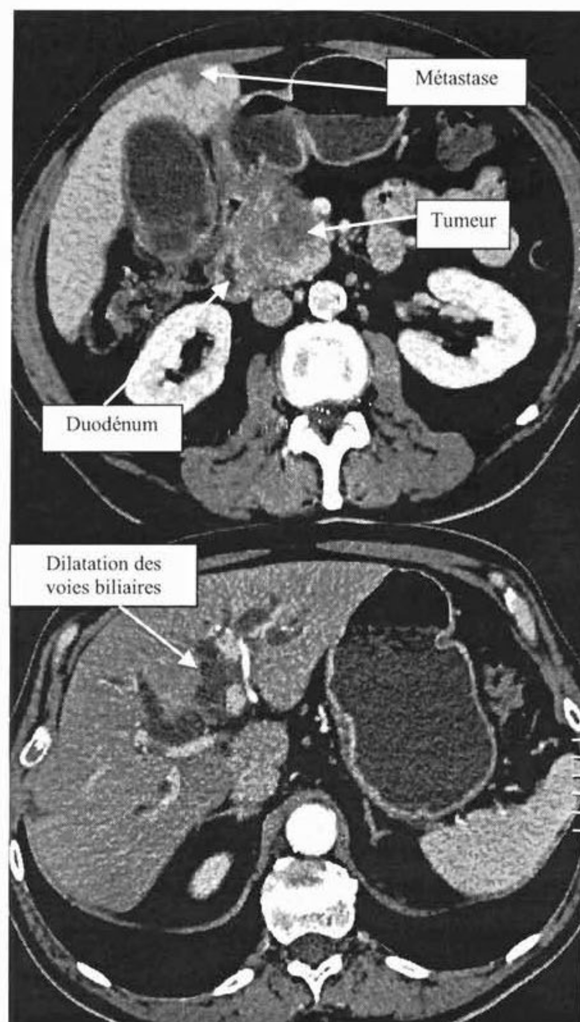
- Syndrome tumoral +/- hormonal
- Unique et sporadique OU multiples (dans le cadre d'une **NEM** +++)
- Imagerie : TDM, IRM, échoendoscopie, octreoscan® +++
- 2 tumeurs endocrines fréquentes
  1. **Insulinome** : insuline, hypoglycémie, risque de malignité exceptionnel
  2. **Gastrinome** : gastrine, syndrome de Zollinger-Ellison, malin (1/3 des cas)
- 2 Autres :
  1. Vipome : VIP, syndrome de Verner-Morrison (diarrhée cholériforme)
  2. Glucagonome : glucagon, diabète, éruption cutanée, malignité

Traitement et Pronostic

× **Tumeur non extirpable dans 90% des cas**
- **Ponction** guidée sous TDM (preuve histologique) puis traitement palliatif : chirurgie (dérivation biliaire ou digestive), prothèse biliaire, radio-chimiothérapie, **prise en charge de la douleur** +++ (morphine, splanchnicectomie) et psychologique

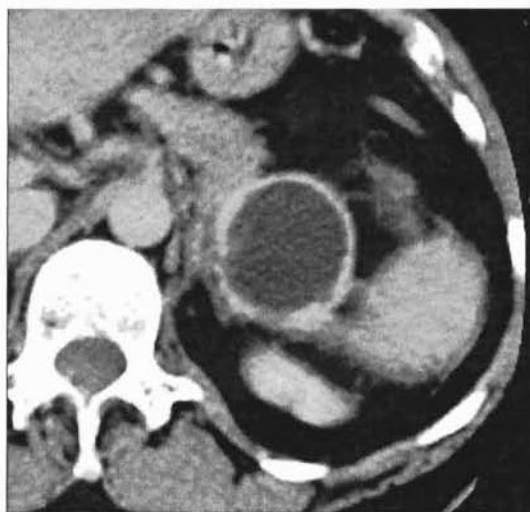
× **Tumeur apparemment extirpable dans 10 % des cas → traitement curatif**
- Laparotomie, exploration, prélèvements et examens extemporanés (si +, pas d'exérèse), **pancréatectomie** adaptée au siège de la tumeur (DPC / SPG) et curage ganglionnaire

× **Pronostic catastrophique : survie globale après exérèse = 5 % à 5 ans**



Adénocarcinome de la tête du pancréas. Scanner abdominal avec injection. Masse arrondie hypodense hétérogène de la tête du pancréas avec dilatation des voies biliaires et métastase hépatique.





Tumeurs kystiques du pancréas. Scanner abdominal avec injection.
En haut, **cystadénome séreux**: tumeur kystique de la tête du pancréas, composée de multiples petits kystes, se réhaussant de façon modérée.
En bas, **cystadénome mucineux** : tumeur kystique de la queue du pancréas à parois épaisses se réhaussant après injection.

VIII. Urgences



Hémorragie digestive

Mesures initiales

- ⇨ Pose de 2 voies veineuses périphériques
- ⇨ Oxygénothérapie
- ⇨ Pose d'une sonde gastrique
- ⇨ Remplissage vasculaire +/- transfusions
- ⇨ Prélèvements : NFS, plaquettes, G-Rh-RAI, hémostase, ionogramme, créatininémie, ECG
- ⇨ Prévenir chirurgien
- ⇨ Surveillance clinique et paraclinique *(Pouls, PA, transfusion, lavage gastrique, Hb/Ht)*

Interrogatoire

- ⇨ Médicaments (AINS, aspirine, β-bloquants, anticoagulants)
- ⇨ Antécédents : UGD, cirrhose, chirurgie aorte, vomissements, éthylisme

Evaluation de la gravité

- ⇨ **Apprécier l'abondance** : PA, pouls, état neurologique et FR, nombre de CG transfusés dans les 48 premières heures
- ⇨ **Evaluer la comorbidité** : coronaropathie, hépatopathie, insuffisance rénale ou respiratoire

Hématémèse

1 **Endoscopie haute en urgence +++**
- ⇨ 5 conditions : en USI, après lavage gastrique, et erythromycine IV, hémodynamique stable, pas de troubles de conscience
- ⇨ 3 objectifs : identifier la lésion responsable, évaluer le risque de récidive, effectuer un geste d'hémostase

2 Si échec, artériographie sélective coelio-mésentérique (+/- embolisation)

Sans hypertension portale

1 **Ulcérations aiguës gastro-duodénales** (AINS, aspirine, alcool, stress)

2 **Ulcère gastro-duodénal**
- ⇨ Traitement par IPP IV (Mopral 40mg 3amp/j) +/- hémostase endoscopique (hémorragie active, vaisseaux visibles). Si échec, chirurgie.

3 **Syndrome de Mallory-Weiss** (déchirure longitudinale à la jonction oeso-gastrique provoquée par des efforts de vomissements intenses, traitement par IPP + antiémétiques, hémostase endoscopique si gravité)

4 **Oesophagite peptique**

5 Autres : tumeurs malignes gastriques, exulcération simplex de Dieulafoy, angiodysplasie, télangiectasies, wirsungorragies, hémobilies et fistules aorto-duodénales

Avec hypertension portale

1 **Rupture VO ou VCT** (1/3 cirrhotiques)
- ⇨ **traitement vasoactif IV (*sandostatine*) + endoscopique (ligature +++ / sclérose)**
- ⇨ Si échec : anastomose portocave radiologique (TIPS). Discuter transplantation.
- ⇨ Sonde de Blakemore si hémorragie cataclysmique en attendant un autre traitement
- ⇨ prévention de l'encéphalopathie hépatique (*lactulose*) et des infections (FQ pendant 1 semaine)
- ⇨ **prévention secondaire des VO par β -bloquants +++** (si contre-indications : séances répétées de ligature)

2 **autres** : gastropathie hypertensive fundique ou antrale, UGD, Mallory-Weiss

Hémorragie digestive basse

1 S'assurer de l'absence de lésion haute si hémorragie abondante ou méléna → **endoscopie digestive haute** après lavage gastrique

2 **Coloscopie** (préparation colique, contrôle hémostase, ATB si valvulopathies)

3 Si difficulté : artériographie coelio-mésentérique +++ / scintigraphie aux GR marqués au Tc

4 Si échec : laparotomie exploratrice +/- coloscopie per-opératoire

- ⇨ ***Lésions colorectales***

1 **Cancer colorectal et polypes +++**

2 **Diverticules** (Colon droit, colectomie segmentaire ou totale si hémorragie abondante ou récidivante)

3 **Angiodysplasies**
- ⇨ Colon droit, rétrécissement aortique associé (1 cas / 2)
- ⇨ traitement endoscopique (électro ou photo coagulation) ou chirurgical (colectomie segmentaire)

4 **Ulcération thermométrique, MICI**

5 **Colite ischémique**
- ⇨ Causes : bas débit cardiaque +++, thrombose, embolies ; coloscopie : lésions d'aspect violacé, parfois ulcérées, côlon gauche ; traitement étiologique si forme non gangreneuse, chirurgie si forme gangreneuse

- ⇨ ***lésions du grêle*** : angiodysplasies et malformations vasculaires, diverticule de Meckel
- ⇨ ***lésions anales*** : hémorroïdes, fissure, cancer

Syndrome occlusif

Diagnostic
1 Douleurs abdominales
2 Vomissements
3 Arrêt des matières et des gaz
4 météorisme

Mécanismes
1. mécanique : obstacle
2. fonctionnel : iléus paralytique
3. iatrogène (hypoK, morphine)
4. post-opératoire

Préciser
1 Mode de début
2 Température, pouls, TA
3 Etat d'hydratation
4 Cicatrice abdominale
5 Orifices herniaires
6 Défense
7 TR, TV

CAT
1 Arrêt de l'alimentation orale
2 Voie veineuse
3 Sonde gastrique en aspiration
4 Rééquilibration hydro-électrolytique
5 Antalgiques +/- ATB

Faire en urgence
1 ASP (Face debout-couché, centré sur coupoles)
2 NFS
3 Ionogramme sanguin
4 Groupe et hémostase
5 **TDM +++** : siège et cause

Arguments en faveur du siège

Côlon
- Douleur +/-
- Vomissements tardifs
- AEG tardive
- Météorisme +++
- NHA : rares, périphériques, plus haut que larges avec haustrations

Grêle
- Douleur +++
- Vomissements précoces
- AEG précoce
- Météorisme discret, localisé
- NHA : nombreux, centraux, plus larges que haut

Chirurgie en urgence si :
- Etat de choc
- Défense ou contracture
- fièvre

Arguments en faveur du mécanisme

Occlusion fonctionnelle
- Douleurs abdo diffuses. ASP : distension diffuse aérique +++ du grêle et colon, peu/pas de NHA
- **Causes :**
1. colique hépatique, néphrétique
2. foyer infectieux (appendicite, péritonite) / pancréatite aiguë
3. Epanchement sanguin intra ou rétro péritonéal (fracture du bassin)
4. syndrome d'Ogilvie : inertie colique aiguë chez sujet âgé, contexte de polypathologie (traitement = colo-exsufflation par endoscopie)

Strangulation
- Début brutal
- Douleur +++
- AEG précoce
-Météorisme asymétrique, silencieux, immobile
- ASP : anse en arceau avec NHA à chaque pied

1. Bride ou adhérence péritonéale
2. Volvulus colique
3. Hernie étranglée (Cf.)

Invagination

Obstruction
- Début progressif
- Douleur +/-
- AEG tardive
- Météorisme diffus, ondulations péristaltiques
- ASP : NHA nombreux

1. intra-luminal: iléus biliaire, bézoard, parasite, fécalome +++
2. Paroi intestinale : cancer +++, sténose (sigmoïdite, crohn, entérite radique,ischémie), hématome pariétal
3. Extra-intestinal : carcinose péritonéale, compression tumorale

Complications
1. **Strangulation** : obstruction + **ischémie +++** et nécrose intestinale → **URGENCE** ; Prolifération bactérienne, endotoxémie, translocation bactérienne et choc septique ; Perforation intestinale
2. **Obstruction** : constitution 3ème secteur intra-luminal: choc hypovolémique, hyponatrémie, alcalose. Risque de perforation diastatique du colon
3. Pneumopathies d'inhalation de vomissements et hémorragies digestives (stress ou Mallory-Weiss)

Les points forts sur…

1. Strangulation

⇨ Mécanisme : incarcération dans une bride ou volvulus d'une anse intestinale
⇨ Urgence chirurgicale (ischémie du tube digestif)
- Section de la bride ou détorsion d'un volvulus
- Si anse nécrosée : résection – anastomose
- Inspection de l'abdomen à la recherche d'un autre bride

Un cas particulier de strangulation: volvulus du colon pelvien

⇨ Sujet âgé, souvent constipé chronique et porteur d'un dolichomégacolon
⇨ Météorisme oblique tympannique, oblique de la FIG à l'HCD
⇨ ASP : énorme clarté gazeuse en U renversée avec 2 NHA au pied de l'anse volvulée
⇨ Lavement aux hydrosolubles/TDM : arrêt effilé juste au dessus de la charnière recto-sigmoïdienne
⇨ Traitement :
- détorsion de l'anse volvulée par la mise en place prudente d'une sonde rectale puis sigmoïdectomie dans les jours suivants
- Si échec : sigmoïdectomie avec anatomose colo-rectale, protégée par stomie d'amont temporaire

2. Invagination intestinale

⇨ Forme la plus fréquente = iléo-colique droite
⇨ Recherche systématique d'une tumeur (souvent bénigne) de l'iléon ou du colon droit ou d'un diverticule de Meckel responsable de l'invagination et la réséquer
⇨ Forme du nourrisson (cf pédiatrie)

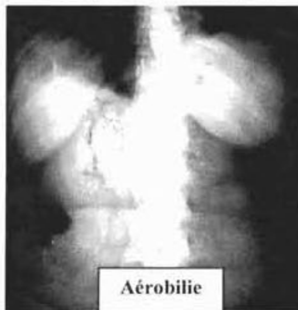
3. Cancer colique en occlusion

⇨ Imagerie
1. ASP : absence d'air dans le colon-rectum d'aval
2. Lavement aux hydrosolubles : sténose irrégulière avec ulcération muqueuse
3. **TDM avec injection et opacification basse +++ :** masse colique sténosante se réhaussant aprés injection. Dilatation colique sus-lésionelle.

⇨ Urgence chirurgicale +++
- Exploration première de la cavité abdominale et recherche d'une péritonite par perforation dastatique du colon droit
- Si perforation diastatique ou caecum très dilaté avec signes de souffrance : colectomie avec anatomose iléo-rectale ou colo-rectale protégée par une stomie d'amont temporaire (shéma 2)
- Sinon : stomie de dérivation d'amont (schéma 1). Dans un 2ème temps, si lésion extirpable, colectomie et anastomose

4. Iléus biliaire

⇨ Migration d'un calcul vésiculaire au travers d'une fistule bilio-digestive, entraînant une occlusion
⇨ 3 signes à ASP : niveaux hydro-aériques grêliques, **aérobilie** +++ (images aériques dessinant les canaux biliaires) et image du calcul enclavé
⇨ 1 traitement = ablation du calcul par entérotomie +/- geste sur les voies biliaires



Aérobilie

5. Occlusions postopératoires

⇨ Toute intervention chirurgicale portant sur la cavité abdominale entraîne une occlusion passagère (48H) avec météorisme

⇨ Mais il existe des occlusions pathologiques :

1 **Forme prolongée de l'iléus post-opératoire** : surveillance biquotidienne clinique et radiologique. Peut se poursuivre jusqu'au 5ème jour

2 **Occlusions post opératoires précoces** (premiers jours) : infection intra péritonéale, épanchement sanguin intra ou rétro péritonéal, adhérences intestinales

3 **Occlusions post opératoires tardives** (mois ou années) : adhérences intestinales, brides intra péritonéales, carcinose péritonéale

6. Occlusions fébriles : 3 causes

1. Abcès appendiculaire
2. Sigmoïdite
3. Maladie de Crohn

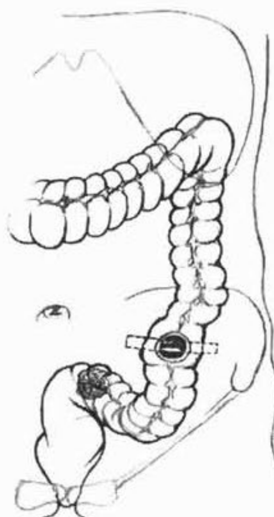


Schéma 1 : Colostomie de proche amont

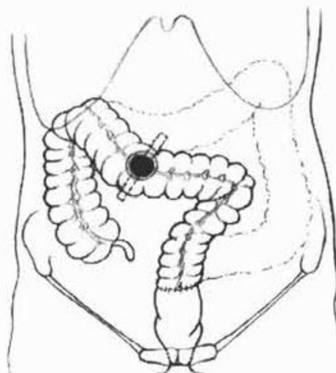
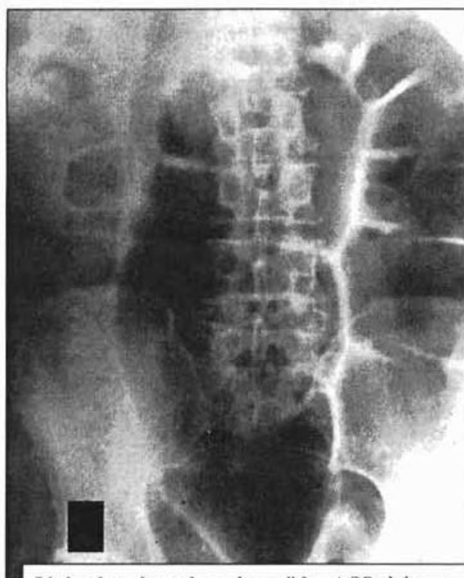


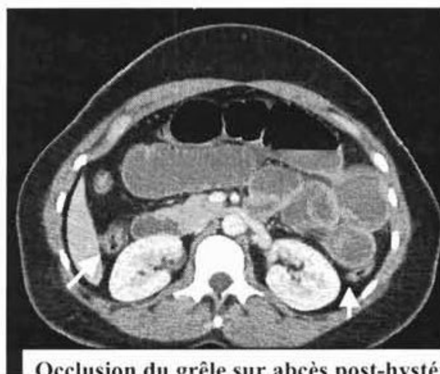
Schéma 2 : Colectomie avec anastomose colo-rectale protégée par une stomie d'amont temporaire



Occlusion du grêle. ASP debout de face. Niveaux hydro-aériques multiples, plus larges que haut, centraux



Volvulus du colon sigmoïde. ASP debout de face. Clarté en U renversé de la FIG.





Occlusion du grêle sur abcès post-hystérectomie. Scanner abdominal avec injection. Dilatation des anses grêles, colon plat (flèches image de gauche). Image d'abcès pelvien antérieur avec niveau hydro-aérique (flèche)

Péritonite aiguë (PA)

Définition

1 Inflammation ou infection aiguë du péritoine
2 Physiopathologie : perforation d'organe ou diffusion d'un foyer septique, exsudation intra-péritonéale, 3ème secteur liquidien, résorption toxique et diffusion septicémique

Diagnostic de la forme typique: PA généralisée

1 **Syndrome douloureux abdominal intense** initialement localisé (évoque origine péritonite) puis rapidement généralisé ; vomissements
2 Signes généraux importants +++ : **fièvre élevée**, dyspnée, tachycardie, oligurie ; choc septique
3 **Contracture abdominale** +++ (pathognomonique) spontanée, permanente, douloureuse, invincible, généralisée à tout l'abdomen
4 **Touchers pelviens** (TR/TV) très **douloureux** (irritation péritonéale)
5 ASP (face debout-couché + coupoles) +++: croissant clair sous-diaphragmatique = **pneumopéritoine**, grisaille diffuse (épanchement), iléus réflexe
6 Pour adapter la réanimation : NFS (HLPNN), ionogramme (déshydratation), créatininémie, hémocultures, groupe-rhésus-RAI, ECG, radio thorax

Autres formes cliniques

1. Péritonite asthénique
- Patients âgés, sous corticoïdes ou immunodépresseurs, en état de dénutrition, cirrhotiques ou cancéreux avancés
- Signes généraux graves (hypothermie, tachycardie, cyanose) + contracture absente. Evolution très sévère

2. Péritonite post-opératoire
- Rare et grave : fuite sur anastomose digestive, corps étranger, surinfection d'un drainage
- Peut se traduire par des signes aspécifiques : diarrhée, hémorragie digestive, pneumopathie, oligoanurie, troubles psychiques

3. Infection d'ascite chez le cirrhotique (cf.)

4. Péritonite localisée +++
- Cloisonnement de l'infection (grand épiploon, déclivité, mouvements respiratoires, adhérences fibreuses)
- Fièvre élevée, parfois oscillante, iléus, douleur localisée
- Collections sus-mésocoliques : abcès sous-hépatique (origine : vésicule, estomac, duodénum), hypochondre gauche (rate) ou médian (origine : estomac, pancréas, colon) → hoquet et dyspnée (irritation diaphragmatique), épanchement pleural
- Collections sous-mésocoliques : mésocoeliaques (grêle), fosse iliaque (appendice, sigmoïde) ou cul de sac de douglas → dysurie, ténesme, empâtement douloureux au TR
- Rôle de l'imagerie (échographie, scanner +++)

Etiologies

1 **PA appendiculaire +++** : la plus fréquente (NB : absence de pneumopéritoine)
2 **Perforation d'UGD** : la plus brutale ; douleur épigastrique en « coup de poignard », éventuels antécédents ulcéreux, prise d'AINS, contracture franche, pneumopéritoine
3 **PA biliaire** : perforation cholécystite gangreneuse, sujet âgé, ATCD biliaires, échographie
4 **PA d'origine sigmoïdienne** : perforation diverticule infecté ; gravité +++ car PA pyo-stercorale → syndrome septique sévère
5 **PA par perforation du grêle** (infarctus du mésentère, Crohn, tumeurs…)
6 **PA d'origine génitale** chez la femme (pyosalpinx rompu, endométrite, iatrogène)
7 **Autres :** origine traumatique, pancréatite nécrosante, cancer colique infecté ou perforation diastatique, péritonite typhique par perforation iléale

Complications

→ Pronostic grave, fonction de : état général du patient (sujet âgé, tares viscérales, période post-op), délai de prise en charge thérapeutique ; plus une perforation est distale, plus le risque septique est élevé

1 Sepsis et défaillance multiviscérale
2 Formation d'abcès intra-péritonéaux
3 Complications septiques à distance : abcès métastatiques (foie, rein, cerveau, poumon) et thrombophlébites septiques
4 Séquelles : occlusions répétées sur bride, éventration

Traitement = urgence médico-chirurgicale

1 <u>Traitement médical</u>

⇨ **Lutte contre l'infection** : Antibiothérapie probabiliste à large spectre, adaptée secondairement à l'antibiogramme, pendant 10-21 jours
⇨ **Lutte contre les défaillances viscérales** (réanimation) : correction hypovolémie et troubles ioniques, amines vasopressives (choc septique), assistance ventilatoire, hémodialyse, assistance nutritionnelle

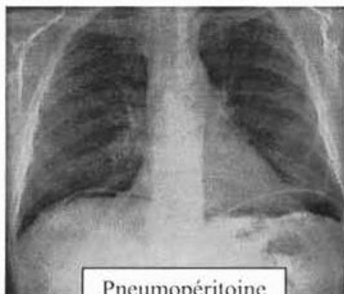
2 <u>Traitement chirurgical</u>

⇨ Laparotomie médiane ; **prélèvements** de liquide péritonéal
⇨ **Traitement de l'organe responsable** : exérèse (appendice, vésicule, sigmoïde) ou réparation (estomac, duodénum, grêle)
⇨ **Grand lavage péritonéal** +++ (lavage abondant au sérum tiède) et ablation des fausses membranes
⇨ Stomies temporaires si lésions colo-rectales (milieu septique → pas de rétablissement immédiat de la continuité)
⇨ Fermeture pariétale +/- drainage

⇨ **En cas d'abcès** : drainage (radiologie interventionelle ou chirurgie), suppression de la cause et antibiothérapie

Cas particulier : ulcère gastro-duodénal

- Indications du traitement médical: certitude diagnostique, < 6 h après perforation, > 6 h après dernier repas, absence d'affections associées ou de syndrome infectieux.
- Traitement = **méthode de Taylor** = réanimation hydroélectrolytique, aspiration digestive, antibiothérapie à large spectre, traitement anti-ulcéreux par voie IV
- Si échec : traitement chirurgical
  - → exérèse suture de l'ulcère ou gastrectomie partielle si UG ; suture simple de l'ulcère si UD
  - → + traitement anti-ulcéreux (antibiothérapie d'éradication d'HP + IPP)


Pneumopéritoine

Appendicite aiguë (AA)

Anatomopathologie : plusieurs stades de gravité croissante

1 Inflammation muqueuse
2 Suppuration endoluminale
3 Nécrose pariétale
4 Complications (péritonite plastique, abcès, abcès péri-appendiculaire, péritonite généralisée)

Clinique : forme typique = appendicite aiguë iliaque droite

⇨ Fièvre, douleur iliaque droite (+/- début épigastrique), nausées, modification du transit
⇨ Douleur provoquée au point de mac Burney, DEFENSE FID +++ à la palpation profonde
⇨ TR +++ : douleur à droite

Examens complémentaires

⇨ inutiles dans les formes typiques (à part le bilan pré-opératoire) +++
⇨ Biologie : HLPNN, ↑ CRP
⇨ Imagerie : ASP (souvent normal, stercolithe chez l'enfant) ; échographie / TDM : intérêt dans les formes atypiques, diagnostic différentiel et complications

4 formes anatomiques +++

1 AA rétrocæcale : douleur postérieure et lombaire, psoïtis, ECBU normal
2 AA sous hépatique : douleur de l'HCD, simule une cholécystite aiguë, échographie normale
3 AA pelvienne : douleur sus-pubienne (simule une salpingite), signes urinaires et rectaux, douleur intense au TR, échographie (annexes normales)
4 AA mésocœliaque : tableau d'occlusion fébrile

3 formes selon le terrain

1 Enfant : crise moins typique, rapidité d'évolution, indication opératoire large ++
2 Sujet âgé : forme occlusive ou pseudo-tumorale
3 Femme enceinte : dg difficile car déplacement progressif de l'appendice vers le haut modifiant la topographie des signes physiques (ressemble infection urinaire)

3 complications

1 Plastron appendiculaire (= péritonite plastique localisée) : état infectieux persistant, troubles du transit, masse mal limitée dans la FID
2 Abcès appendiculaire : douleur vive et pulsatile de la FID, fièvre oscillante, masse ferme et limitée de la FID, imagerie (échographie – TDM), traitement = drainage chirurgical sous ATB + appendicectomie (dans un second temps si impossible initialement)
3 Péritonite aiguë généralisée (d'emblée ou secondaire à la rupture d'un abcès)

1 traitement

⇨ Intervention chirurgicale en urgence, malade à jeun, antibiothérapie prophylactique pendant 3 jours
⇨ Incision FID, exploration de la cavité péritonéale et de son contenu, prélèvements bactériologiques
⇨ Appendicectomie après ligature du méso et **examen anatomopathologique** de la pièce opératoire
⇨ Suites simples : lever le lendemain, reprise alimentation à H24, sortie à J3-J5, arrêt de travail 15 jours

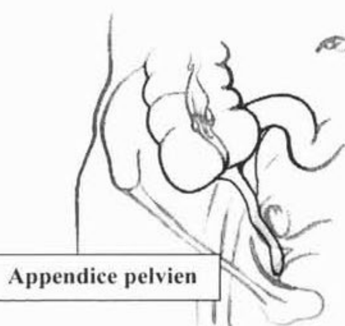
4 complications post-opératoires

1 Abcès de paroi
2 Abcès du cul de sac de douglas : fièvre oscillante, HLPNN, signes pelviens (pollakiurie, ténesme), TR +++ : tuméfaction antérieure fluctuante, imagerie (échographie/TDM), chirurgie
3 Péritonite généralisée par lâchage du moignon appendiculaire
4 Occlusion post-opératoire précoce ou tardive (bride)

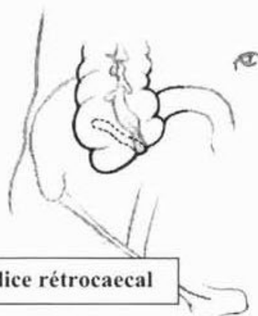
Variantes topographiques des appendicites



Forme anatomique typique: appendice latérocæcal interne



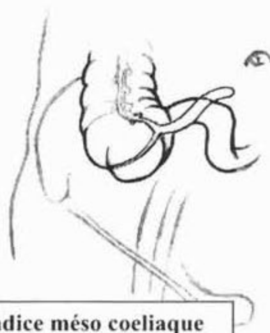
Appendice pelvien



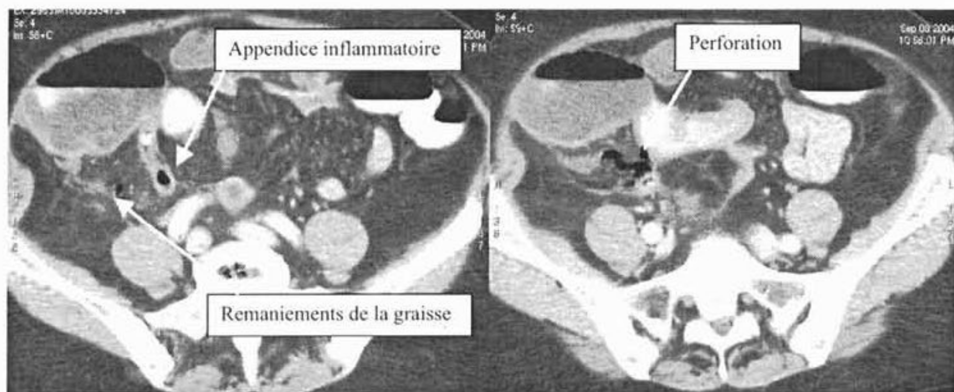
Appendice rétrocaecal

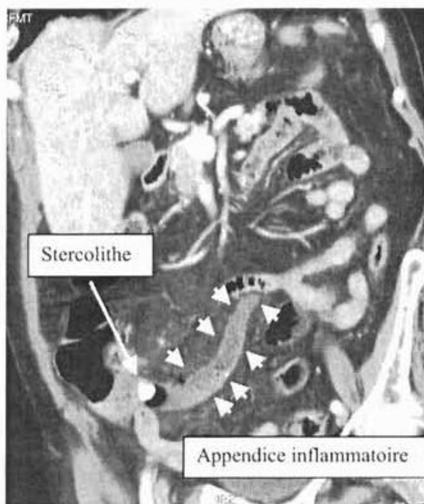


Appendice sous-hépatique



Appendice méso coeliaque







Appendicite aiguë perforée. Scanner abdominal avec injection. Appendice dilaté à paroi épaissie et rehaussée ; présence d'un stercolithe (image hyperdense) à la base appendiculaire. Graisse péri-appendiculaire et péri-caecale remaniée. Présence d'air en région péri-appendiculaire. En bas, reconstruction multiplanaires permettant de mieux visualiser l'appendice inflammatoire.

Syndrome douloureux abdominal aigu

Penser systématiquement aux causes médicales !
1 IDM +++
2 Embolie pulmonaire
3 Diabète décompensé
4 Pneumopathie
5 Gastro-entérite aiguë
6 Inflammatoires (Crohn)

Interrogatoire	*Signes généraux*	*Signes physiques*	*Examens*
1 Antécédents 2 Douleur (début, évolution, siège) 3 Nausées, vomissements 4 Transit 5 Dernières règles 6 Signes urinaires	1 Pouls, pression artérielle 2 Température 3 Etat d'hydratation 4 Fréquence respiratoire	1 Pâleur, ictère 2 Cicatrice(s) 3 Marbrure 4 Palpation (défense, contracture, masse) 5 Orifices herniaires ++ 6 Touchers pelviens ++	1 ECG 2 NFS - CRP 3 Ionogramme sanguin 4 créatininémie 5 lipasémie 6 transaminases 7 bandelette urinaire

Absence de signes de gravité immédiate ⇒ explorations complémentaires

A. Fièvre ⇒ échographie abdominale / TDM

1 **FID**
⇨ Appendicite aiguë +++
⇨ Salpingite
2 **Flanc droit**
⇨ Pyélonéphrite
⇨ Appendicite rétrocaecale
3 **HCD et épigastre**
⇨ Cholécystite
⇨ Angiocholite
⇨ Appendicite sous-hépatique
⇨ Abcès hépatique
⇨ Péri-hépatite
⇨ Ulcère perforé bouché
4 **Flanc gauche**
⇨ Pyélonéphrite
⇨ Diverticulite
5 **FIG**
⇨ Sigmoïdite
⇨ Salpingite
6 **Hypogastre**
⇨ Endométrite
⇨ Appendicite pelvienne
⇨ prostatite

B. Vomissements, arrêt des matières et des gaz = syndrome occlusif ⇒ ASP

Colon	*Grêle*
⇨ Douleur +/- ⇨ état général longtemps conservé ⇨ Météorisme +++ ⇨ NHA plus hauts que larges + haustrations	⇨ Douleur +++ ⇨ AEG ⇨ Météorisme localisé ⇨ NHA centraux nombreux
↓ 1 Cancer 2 volvulus	↓ 1 Bride 2 Hernie étranglée 3 invagination

C. Signes fonctionnels gynécologiques ⇒ ß-HCG / échographie pelvienne

1 GEU +++
2 Complications annexielles (ovaires, trompes)
3 Nécrobiose fibrome
4 salpingite

D. Selon le siège

1 Colique hépatique
2 Ulcère gastro-duodénal
3 Troubles fonctionnels intestinaux
4 Poussée de PA
5 Globe vésical

E. Signes fonctionnels urinaires

⇨ infection = pyélonéphrite
⇨ sang = colique néphrétique

Signes de gravité (← Examens)

1 **Contracture**
⇨ Péritonite
⇨ Hémopéritoine
2 Etat de **choc** :
⇨ Infarctus mésentérique (cf)
⇨ Pancréatite aiguë
⇨ Fissuration d'anévrysme abdominal
⇨ Occlusion avec déshydratation

←

1 Avis chirurgical
2 Réanimation
3 Examens sous surveillance médicale
⇨ ASP, échographie, TDM

Maladie ischémique de l'intestin

Vascularisation artérielle intestinale

1. Tronc coeliaque (TC)
2. Artère mésentérique supérieure (AMS)
3. Artère mésentérique inférieure (AMI)
4. Anastomoses (protection vasculaire)
- Artères pancréatico-duodénales
- Arcades de Riolan
- Angle colique gauche = zone vulnérable

Ischémie mésentérique aiguë

Ischémie intestinale aiguë

Colite ischémique

1. **Causes vasculaires non-occlusives +++** : bas débit cardiaque (états de choc, troubles du rythme, chirurgie), médicaments (digitaliques, AINS, antihypertenseurs, vasoconstricteurs)
2. **Causes vasculaires occlusives** : thromboses et embolies des artères mésentériques, thrombose veine mésentérique (hypercoagulabiité)

Ischémie intestinale aiguë :

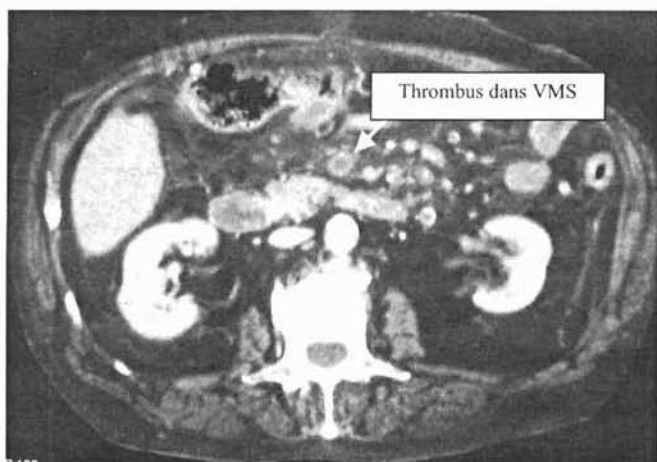
= **Infarctus mésentérique**
- Terrain athéromateux
- AEG, fièvre, choc
- Douleurs abdominales péri-ombilicales brutales, météorisme, silence abdominal auscultatoire
- Imagerie : **artériographie** +++ en urgence (occlusion), angioscanner (doute dg)
- Evolution : ischémie gangréneuse, mortalité élevée
- Traitement :
. Réanimation
.Traitement de la cause
.Intervention en urgence : revascularisation AMS (pontage, greffon), embolectomie, résection intestinale si nécrose
.papavérine intra-artériel si vasoconstriction splanchnique sans oblitération
.anticoagulants si thrombose veineuse

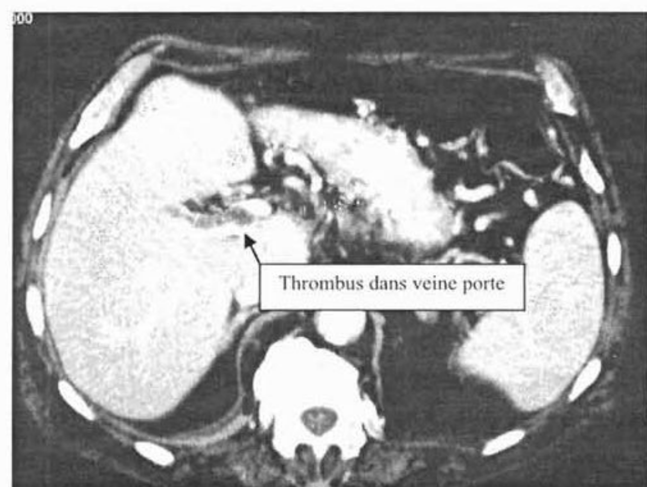
Colite ischémique :

- Terrain athéromateux
- Douleurs abdominales, diarrhée, rectorragies
- **Coloscopie** avec biopsies : pétéchies, ulcérations superficielles ; biopsies : œdème muqueux et nécrose du chorion, élimine colite infectieuse et inflammatoire
- Evolution : colite ischémique gangréneuse, sténose, colite chronique
- Traitement :
.Traitement de la cause
.Colite ischémique aiguë transitoire: traitement symptomatique et surveillance
.Colite ischémique gangréneuse : chirurgie

Ischémie mésentérique chronique

- Rare. Cause : athérome +++
- Oblitération partielle d'au moins 2 des 3 artères (TC, AMS, AMI)
- Personne âgée
- Douleurs épigastriques ou péri-ombilicales post-prandiales
- Amaigrissement
- Souffle abdominal
- Imagerie : échographie-doppler, angioscanner, artériographie mésentérique : sténose, oblitération, opacification arcade de Riolan
- Traitement :
.Angioplastie transluminale
.Pontage aorto-AMS





Ischémie mésentérique aiguë. Scanner abdominal avec injection. Thrombose de la veine mésentérique supérieure et du tronc porte. Hypodensité intra-luminale (= thrombus) dans la VMS (flèche blanche) et le tronc porte (flèche noire)

Diarrhée aiguë

Définition : au moins 3 selles très molles à liquides / jour

1. Interrogatoire et examen clinique
2. Type de DA (sécrétoire / invasive)
3. Diarrhée infectieuse dans 90% des cas
4. Diarrhées non infectieuses : indigestion, médicaments +++ (colchicine, laxatifs, biguanides..), toxiques, allergie, colite ischémique, MICI
6. Aucun examen complémentaire nécessaire dans la majorité des cas
7. Recherches microbiologiques négatives dans 50 % des cas

Appréciation de la gravité Critères d'hospitalisation

1. Terrain (vieillards, nourrisson)
2. Déshydratation +++ (peau, muqueuses, globe oculaire, conscience, hypoTA)
3. Syndrome septicémique
4. Insuffisance cardiaque / rénale

	Diarrhées sécrétoires	Diarrhées invasives
Mécanisme	Production d'une entérotoxine	Invasion cellulaire. Mécanisme cytotoxique
Site de l'infection	Grêle proximal	Iléon-Colon
Durée d'incubation	Quelques heures	Quelques jours
Volume/ aspect des selles	Abondant / Aqueux	Modéré / glairo-sanglant, purulent
Douleurs abdominales	Modérées, péri-ombilicales	Intenses, syndrome rectal
Déshydratation	++	+/-
Manifestations systémiques	rares	fréquentes
Principaux germes	Virus, vibrion cholérique, ECET,staphylococcus aureus, clostridium perfringens	Campylobacter, Salmonella, Shigella, ECEI, ECEH, yersinia

Examens complémentaires

→ **Indications** : fièvre > 38°, syndrome dysentérique, déshydratation sévère, contexte (épidémie, terrain médical fragile, immunodépression, diarrhée post-antibiothérapie, retour d'un pays tropical), durée > 3 jours

1. NFS, iono, créat, VS, CRP, hémocultures
2. Examen des selles (examen direct / coproculture) ; délai d'envoi : 2-3 H sur prélèvements frais ; Milieu standard détecte Salmonelle, Shigelle, Campylobacter, Yersinia (E.Coli, Candida albicans et Staph. aureus = commensaux du TD)
3. Examen parasitologique des selles (selles fraîches)
4. Rectosigmoïdoscopie +/- coloscopie
5. Sérologies possibles pour Yersinia, Campylobacter jejuni, amibiase et rotavirus (mais diagnostic rétrospectif)

Enquête étiologique

1. Cas isolé ou collectif (TIAC ?)
2. Signes extra-digestifs
3. Voyages à l'étranger
4. Prise médicamenteuse +++ (ATB, AINS, chimiothérapie…)
5. ATCD personnels ou familiaux (MICI, cancer)
6. Immunodépression (VIH)

Traitement

1. **Réhydratation** par voie orale ou intra-veineuse +++
2. En cas de diarrhée aqueuse : **ralentisseurs du transit** (loperamide) ou antisecrétoire (acetorfan)
3. **Antibiothérapie** : indications : diarrhée invasive, terrain fragile (enfant, sujet âgé, immunodépression), persistance ou aggravation après 3 jours d'évolution → fluoroquinolones (Noroxine 400 ® 2 cp par jour pendant 5 jours ; contre-indication chez l'enfant et la femme enceinte → Augmentin ®).
4. **Déclaration obligatoire** si typhoïde, choléra, botulisme et TIAC

Pathologies spécifiques

1. Salmonella non typhiques (salmonella typhimurium et enteritidis)
- Fréquents. Contamination interhumaine par consommation d'aliments crus ou insuffisamment cuits (volaille, œufs…)
- Tableau clinique : incubation en 12-36 H, fièvre 39-40°, vomissements, douleurs abdominales, selles liquides, évolution spontanément favorable en quelques jours.
- Possibilité de portages asymptomatiques du germe.

2. Campylobacter (jéjuni le plus souvent)
- Très fréquent en régions chaudes. Contamination alimentaire.
- Tableau clinique : incubation de 1 à 3 jours, fièvre, douleurs abdominales, selles teintées de sang, évolution spontanément favorable. Coloscopie : muqueuse congestive, ulcérée et purulente

3. Shigelle
- Problème de santé publique dans les pays en voie de développement
- Contamination par eau / aliments souillées ou interhumaine.
- Tableau clinique : incubation de 2 à 5 jours, syndrome dysentérique, manifestations extra-intestinales possibles (convulsions, troubles psychiques, SHU, hyperleucocytose pseudo-leucémique). Formes frustres possibles. Nombreuses ulcérations à la coloscopie (si pratiquée)

4. Yersinia enterocolitica
- Contamination par ingestion d'eau ou d'aliments souillés (végétaux, viandes)
- Tableau clinique : incubation de 10 jours, douleurs abdominales le plus souvent en fosse iliaque droite (syndrome pseudo-appendiculaire), syndrome dysentérique, fièvre élevée. Secondairement, syndrome post-infectieux : oligo-arthrite inflammatoire, syndrome de Feissinger-Leroy-Reiter, érythème noueux. - Evolution parfois prolongée
- Le diagnostic repose sur l'isolement du germe à la coproculture. Intérêt de la sérologie dans les manifestations post-infectieuses, coloscopie : iléo-colite oedémateuse

5. Escherichia Coli
1 E. Coli entéro-invasif : diarrhée aiguë sporadique ou petites épidémies, nourrisson et jeune enfant
2 E. Coli entéro-toxinogène : diarrhées des voyageurs +++, diarrhée hydrique (entérotoxine) peu sévère, régressant en 2-4 jours
3 E. Coli entéro-pathogène : gastro-entérites infantiles dans les crèches et maternités
4 E. Coli entéro-hémorragique : diarrhée sévère et hémorragique, plus sévère chez les nourrissons, peut se compliquer de SHU (E. Coli O157 H7)

6. Staphylococcus aureus
- Souvent TIAC, ingestion d'une entérotoxine (thermostable) préformée dans l'aliment contaminé.
- Tableau clinique : début brusque, incubation d'1 à 6 heures, diarrhée hydrique, nausées, vomissements sans fièvre ; Evolution spontanément favorable en 24 heures. Enquête épidémiologique : germe et la toxine retrouvés dans l'aliment suspect

7. Clostridium perfringens
- Tableau clinique non spécifique, incubation courte (8-12 heures), évolution rapidement favorable.

8. Diarrhée d'origine virale
- Très fréquentes (enfant +++). Rotavirus, parvovirus (Norwalk, Hawaï), adénovirus humains calicivirus.
- Transmission hydrique, petites épidémies, incubation courte, évolution brève et bénigne.

9. Amibiase et lambliase (Cf parasitoses intestinales)

Situations particulières

1. Toxi-infection alimentaire

⇨ ≥ 2 cas dans une collectivité
⇨ Maladie à déclaration obligatoire
⇨ Gravité dépend de la quantité de germes ou de toxine ingérés et du terrain
⇨ Enquête épidémiologique : avertir la DRASS, rechercher un aliment contaminent, coproculture
⇨ Bactéries en cause
1 Incubation courte (<6 H, toxine présente dans l'aliment): **S. aureus +++,** Bacillus cereus, C. botulinium
2 Incubation > 12 H : **Salmonelle** +++ (80% des TIAC), C. perfringens

2. Diarrhée des voyageurs

⇨ Concerne un voyageur sur trois sortant de son pays (milieu tropical +++)
⇨ Episode diarrhéique, au cours des 2 premières semaines de voyage, le plus souvent sans gravité et de durée brève (24-48 heures)
⇨ Germes en cause : **ECET +++** (50% DDV), shigelle, campylobacter et salmonelle
⇨ Prévention : consommer eau encapsulée ou décontaminée chimiquement ; éviter glaces et glaçons, fruits de mer, les crudités, plats froids, viandes et poissons peu ou pas cuits, les fruits sauf à peau et pelés au dernier moment

3. Diarrhée post-antibiotique

- 10 % des patients sous antibiotiques
- Physiopathologie : altération de l'écosystème bactérien digestif, libération de sites d'adhésion épithéliaux, implantation et croissance de bactéries résistantes à l'antibiotique.
- Le plus souvent, banale (déséquilibre de flore): 3 à 5 jours après le début d'une antibiothérapie, diarrhée bénigne transitoire sans fièvre, évolution favorable après arrêt de l'antibiotique
- Plus rarement, sévère (émergence d'un germe pathogène):

1 **Colite pseudo-membraneuse +++**
  ⇨ Liée à C. Difficile (bacille Gram + anaérobie), qui élabore 2 toxines +++ qui agissent en synergie (toxine B ou cytotoxine et toxine A ou entérotoxine)
  ⇨ Débute 3 jours à 1 mois après un traitement antibiotique (pénicilline, macrolide, clindamycine)
  ⇨ Clinique : altération de l'état général ++, fièvre, diarrhée parfois sanglante avec émission de « fausses membranes »
  ⇨ Diagnostic : coproculture et mise en évidence de la cytotoxine dans les selles, **coloscopie ++** (fausses membranes typiques et ulcérations, côlon gauche le plus souvent)
  ⇨ Risque de complications : hémorragie digestive, colectasie et perforation
  ⇨ Traitement : arrêt de l'antibiotique et métronidazole (per os ou IV) ou vancomycine (per os)

2 **Colite hémorragique à Klebsielle oxytoca**
  ⇨ Affection rare, début brutal, diarrhée sanglante et douleurs abdominales, coloscopie (fragilité muqueuse, purpura, côlon droit le plus souvent), diagnostic par mise en culture des biopsies coliques, évolution spontanément favorable

4. Colite aiguë grave (CAG)

⇨ Symptômes : signes de colite aiguë + signes systémiques
⇨ Examens complémentaires: coloscopie (ulcérations profondes et décollements muqueux), hémocultures, coproculture, parasitologie des selles, sérologies (amibe, shigelle, VIH)
⇨ 4 causes : MICI, colite ischémique, colite infectieuse, colite médicamenteuse
⇨ 3 complications : rectorragies massives, mégacôlon toxique (dilatation côlon sur ASP > 6cm), perforation colique
⇨ Urgence thérapeutique +++ : traitement initialement médical puis chirurgical si échec (colectomie subtotale)
⇨ Pour les CAG des MICI : traitement médical intensif initialement (corticoïdes par voie parentérale et en lavements +/- ciclosporine) puis chirurgie si échec



Aspect endoscopique d'une colite pseudo membraneuse

Vomissements

⇨ Interrogatoire : mode évolutif et aspect, contexte clinique et signes associés
⇨ examen clinique

1 ***Retentissement hydroélectrolytique***
→ Ionogramme, créatinine, GDS
2 ***3 Complications***
⇨ Pneumopathie d'inhalation (syndrome de Mendelson)
⇨ syndrome de Mallory-Weiss
⇨ rupture de l'œsophage (rare)

Vomissements aigus

2 diagnostics évidents

1 Médicaments (signe d'alarme de surdosage pour quinine, théophylline, digitaline)
2 Grossesse

Selon contexte clinique

1 ***Causes digestives*** (douleurs abdominales, diarrhée aiguë, anomalie examen physique abdominal)
× **NFS, amylasémie, ECG, ASP**
⇨ urgences chirurgicales +++ : occlusion intestinale, péritonite, PA, appendicite, cholécystite aiguë…
⇨ urgences médicales : IDM postéro-diaphragmatique +++, diarrhée aiguë infectieuse, colique hépatique, colique néphrétique, rétention vésicale…

2 ***Causes neurologiques*** (céphalées, vertiges, signes neurologiques déficitaires)
× **ponction lombaire +/- TDM cérébral**
⇨ méningite, hémorragie méningée, HSD, HED, AVC, syndrome de Wallenberg, tumeur et abcès cérébral, glaucome aigu, maladie de Ménière, intoxication CO…

3 ***Causes métaboliques et endocriniennes***
× **glycémie, calcémie, ionogramme, créatininémie**
⇨ acidocétose diabétique, hypercalcémie, hyponatrémie, insuffisance surrénale aiguë, insuffisance rénale aiguë…

Vomissements chroniques (et/ou répétés)

⇒Endoscopie digestive haute, transit du grêle
+/- coloscopie, TDM abdominale et cérébral

1 **Sténose antro-pylorique ou duodénale ++**
⇨ Origine ulcéreuse (traitement anti-ulcéreux si liée à l'œdème ; traitement chirurgical si sténose cicatricielle ne régressant pas sous traitement médical)
⇨ Plus rarement causée par : cancer de l'antre ou du fundus, compression/envahissement duodénal par adénocarcinome pancréatique ou faux kyste du pancréas

2 **Sténose chronique de l'intestin grêle**
⇨ Origine tumorale (lymphomes, ADK), inflammatoire (Crohn, radique) ou extrinsèque (brides, carcinose)

3 **Neuropathie végétative**
⇨ Diabète / amylose (retard de vidange gastrique confirmé par scintigraphie isotopique)

4 **Vomissements neurologiques**
⇨ HTIC, migraine, intox CO

5 **Vomissements psychiatriques**
⇨ anorexie, hystérie

Traitement

⇨ Traitement étiologique
⇨ Aspiration gastrique (si vomissements abondants / troubles conscience)
⇨ Réanimation hydro-électrolytique
⇨ Médicaments à action centrale
1 **Antidopaminergiques** (ex : métoclopramide, Primperan® 10 mg – 1 à 2 amp x3/j) par voie IV/IM ; risque d'hyperprolactinémie / syndrome extra-pyramidal
2 Inhibiteurs des récepteurs 5-HT3 de la sérotonine pour les vomissements post-opératoire / post-chimiothérapie (ex : odansetron, Zophren® 8mg: 1 amp IVL 30 min avant la chimiothérapie, puis 1cpx2/j pendant 2 à 5 jours)
⇨ Médic. à action périphérique (prokinétiques)

Traumatisme abdominal

Mécanismes

- AVP, chutes, écrasement
- Choc direct, décélération ou plaies
- Atteinte **organes pleins** (foie, rate, reins, pancréas) : **hémorragie** intra ou périparenchymateuse (contusion, fracture, hématome sous-capsulaire)
- Atteinte **organes creux** (tube digestif, vessie ; perforation ou chute d'escarre): **péritonite**
- Lésions vasculaires

Diagnostic

- **Evaluation clinique initiale**
→ Respiratoire, neurologique et cardio-vasculaire
→ TA, pouls, palpation abdominale, hématurie (BU)
- Siège et mécanisme du traumatisme
- Recherche d'autres lésions (polytraumatisme +++)

Critères de gravité +++

1. Signes de choc hémorragique (hémopéritoine) : douleur, défense, pâleur, dyspnée, hypotension

2. Syndrome d'irritation péritonéale douleur, contracture, fièvre, marbrures (→ choc septique)

Examens complémentaires

1. Biologie : groupe-rhésus-RAI, NFS, iono, enzymes (hépatiques et pancréatiques)

2. Echographie abdominale en salle d'urgence +++ : recherche d'un épanchement intra-péritonéal +++ (= hémopéritoine) + lésions d'organe (peu sensible)

3. Scanner abdomino-pelvien avec inj. +++ :
- Diagnostic lésionnel précis
- Hémorragie intra ou rétro-péritonéale
- Pneumopéritoine
- Saignement artériel actif

4. Artériographie : rôle thérapeutique

Hémodynamique instable
+
Hémopéritoine (écho)

↓

CHIRURGIE EN URGENCE

Principes thérapeutiques

1. Arrêter rapidement une hémorragie active (embolisation ++ ou chirurgie)
2. Indication chirurgicale formelle : traumatisme pénétrant, traumatisme tube digestif, traumatisme canalaire pancréatique, lésions pédiculaires rénales
3. Lésions hépato-spléniques : décision de chirurgie (splénectomie, hémostase par coagulation, filet péri-splénique compressif, *packing* hémostatique péri-hépatique) basée sur **stabilité hémodynamique +++** et lésions associées
4. Antibioprophylaxie si traumatisme pénétrant ou perforation d'organe creux
5. Surveillance stricte +++ : constantes vitales, vigilance, efficacité réanimation ; TDM J8 et M1.







Traumatisme abdominal (défenestration). Scanner thoraco-abdomino-pelvien. Avec injection. Aspect de contusion pulmonaire (opacités alvéolaires), contusion hépatique (hypodensité du foie droit) avec hémorragie active (extravasation de produit de contraste entourée de pointillés) et épanchement péri-splénique.